

2ª edición

Pedro Gutiérrez Lizardi
Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez

Urgencias médicas en odontología



Manual Moderno®

Urgencias médicas en odontología

Segunda edición



EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

AMIGO LECTOR:

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor. En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.

Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que ha realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar “pirata” o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.

La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.

Para mayor información comuníquese con nosotros:



Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.

Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D.F.

Editorial El Manual Moderno (Colombia), Ltda

Carrera 12-A No. 79-03/05
Bogotá, D.C.



Urgencias médicas en odontología

Segunda
edición

Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi

Médico cirujano y partero (Mención honorífica),
Universidad Nacional Autónoma de México. Especialista en Medicina
Interna. Certificado por el Colegio de Medicina Crítica. Profesor de
Urgencias Médicas en Odontología, Facultad de Odontología,
Universidad de Monterrey. Profesor del curso del Urgencias Médicas
en Odontología. Educación Continua Facultad de Odontología,
Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N. L., México.
Certificado por el Consejo de Medicina Crítica
y Terapia Intensiva

Dr. Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez

Cirujano Dentista. Fellow in Forensic Dentistry UTHSCSA.
Perito en odontología legal y forense para la Procuraduría General de
Justicia en el Estado de Nuevo León, México.

booksmedicos.org

Editor responsable:
Dr. Martín Martínez Moreno
Editorial El Manual Moderno



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, C.P. 06100, México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

**Nos interesa su opinión,
comuníquese con nosotros:**



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
Av. Sonora núm. 206,
Col. Hipódromo,
Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-00



info@manualmoderno.com
quejas@manualmoderno.com

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Urgencias médicas en odontología, 2ª edición

D.R. © 2012 por Editorial El Manual Moderno S.A de C.V.

ISBN: 978-607-448-214-0

ISBN: 978-607-448-215-7 (versión electrónica)

Para mayor información sobre:

- Catálogo de producto
 - Novedades
 - Distribuciones y más
- www.manualmoderno.com

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria
Editorial Mexicana, Reg. Núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno o transmitida por otro medio —electrónico, mecánico, fotocopador, etcétera— sin permiso por escrito de la Editorial.



Manual Moderno®
es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Urgencias médicas en odontología / Pedro Gutiérrez Lizardi ... [y otros más]. -- 2ª ed. -- México : Editorial El Manual Moderno, 2012.

xxvi, 526 páginas : ilustraciones ; 23 cm.

Incluye índice

ISBN 978-607-448-214-0

ISBN 978-607-448-215-7 (versión electrónica)

1. Emergencias médicas odontológicas. 2. Emergencias médicas. 3. Odontología. I. Gutiérrez Lizardi, Pedro.

617.6026-scdd21

Biblioteca Nacional de México

Director editorial y producción:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:
**Lic. Vanessa Berenice
Torres Rodríguez**

Diseño de portada:
**DP. Cynthia Karina Oropeza
Heredia**

Colaboradores

Dr. Daniel E. Abitia Hawley

Cirujano Maxilofacial. Médico Adscrito, Hospital General de Occidente. Secretaría de Salud, Jalisco, México.

Capítulo 17

Dr. Josué Martín Aguilar Carrizales

Medicina Interna, Hospital San José-Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, N.L., México.

Capítulo 34

Dra. Alma Yolanda Arce Mendoza

Master en Ciencias en Microbiología Médica y Doctor en Ciencias en Inmunología. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Capítulo 55

Emilio Iván Arguello D.M.D, M.M.Sc.

Director clínico de la especialidad de Periodoncia, Universidad de Harvard e Investigador Asociado, Instituto Forsyth, Boston, MA, USA. Práctica privada en Periodoncia, Denver, CO, USA.

Capítulo 18

Dra. Juliana Cama Ramacciato

Cirurgião-Dentista, Mestre em Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica, Faculdade de Odontologia São Leopoldo Mandic, Campinas, Brasil.

Capítulo 44

Dr. Juan Manuel Cortés De La Torre

Medicina Interna, Hospital San José-Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, N.L., México.

Capítulo 35

Dr. Juan Carlos Cortés Nateras

Posgrado en Ortopedia y Ortodoncia Dental, Universidad Autónoma de Nuevo León. Profesor titular de la clínica de ortopedia y ortodoncia dental, CEO, Monterrey, N.L., México.

Capítulo 50

Dra. Cristiane de Cássia Bergamaschi Motta

Farmacêutica e Professora Doutorada do Curso de Farmácia e do Curso de Mestrado em Ciências Farmacêuticas da Universidade de Sorocaba - UNISO, Sorocaba, Brasil.

Capítulo 44

Dr. Francisco Javier Bosques Padilla

Departamento de Medicina Interna, Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México.

Capítulo 46

C.D. CMF. Alberto Campos Molina

Cirujano Maxilofacial adscrito al Hospital General del Niño Morelense. Ex-Presidente Asociación Dental Mexicana, Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial y Asociación Mexicana de Implantología Bucal. Profesor Titular del Diplomado en Cirugía Maxilofacial Pediátrica en el Hospital del Niño Morelense, Facultad de Medicina U.A.E.M. Profesor, *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*.

Capítulo 57

Dr. José Luis Castellanos Suárez

Jefe del departamento de Especialidades Odontológicas. Facultad de Odontología Universidad de LaSalle Bajío. León, Guanajuato. México.

Capítulo 3

Dr. Francisco J. Castro González

Cirujano máxilofacial. Adscrito al Hospital y Clínica Constitución, ISSSTE, Monterrey, N.L., México.

Capítulo 17

Dr. Armando Cervantes Alanís

Cirujano Maxilofacial, ISSSTE Monterrey, Adscrito al Posgrado de Cirugía Maxilofacial, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Capítulo 17, 20

Dr. Manuel de la Rosa Garza

Maestría en Ciencias con especialidad en Periodoncia. Fellowship en Implantología dental, Universidad de Texas, TX, USA.

Capítulo 7, 58

Dr. Antonio Manuel de la Rosa Ramírez

Maestro emérito, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.
Doctor en Ciencias, Universidad de Granada, España. Maestro de Periodoncia,
Universidad de Monterrey, N.L., México.

Capítulo 7, 58

Dr. César Eduardo Escamilla Ocañas

Médico Cirujano y Partero, Universidad de Monterrey, N.L., México.

Capítulo 54

Dr. Jorge Flores Dávila

Jefe de la unidad de Hemodialisis, Oca Hospital Monterrey N.L., México.

Capítulo 45

Dr. Ramiro Flores Ramírez

Médico Cirujano Partero. Profesor del Servicio de Cardiología. Medicina interna,
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León, Hospital Universitario.
Cardiología clínica, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” Universidad
Nacional Autónoma de México, México. D.F. Eco-cardiografía, Hospital Metodista,
Baylor Collage of Medicine, Houston TX, US.

Capítulo 12

Dra. Brenda Flores Sousa

Coordinación Académica, Centro de Estudios y Especialidades Dentales (CEED),
Monterrey, N.L., México.

Capítulo 45, 56

Dr. Jorge Jaime Flores Treviño

Coordinador de Posgrado de Endodoncia, Facultad de Odontología, Universidad
Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Capítulo 60

Dra. Alejandra Leticia Flores Uribe

Egresada de la Fac. de Odontología, U.A.N.L. (1978), Post Grado en Universidad de
Paris VI Pierre et Marie Curie (1981) con el Certificado en Ciencias Odontológicas en
Ortopedia Dento Facial. Presidenta del colegio de mujeres odontólogas de Nuevo
Leon, Monterrey N.L., México.

Apéndice B

Dr. Albano Reynaldo Flores Villarreal

Director del Centro Maxilofacial Albano Flores. Monterrey N.L. , Mexico.

Capítulo 52

Dra. Clara Galindo Reyes

Ginecología y Obstetricia, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Capítulo 53

Dra. María de la Luz Garza de la Garza

Especialidad en Patología Oral. Jefe del Departamento de Patología Oral, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L. México.

Capítulo 3

Dra. Marianela Garza Enríquez

Director, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México. Subdirección de Acreditación y Certificaciones, Facultad de Odontología.

Capítulo 3

Dr. David Gómez Almaguer

Jefe del Servicio de Hematología Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Capítulo 47

Dra. María Dolores Gómez de Ossio

Departamento de Medicina Interna Unidad de Alta Especialidad No. 25, IMSS, Monterrey, N.L., México.

Capítulo 37

Dr. Juan Fernando Góngora Rivera

Médico Internista, Universidad Autónoma de Nuevo León. Neurólogo y Terapeuta Endovascular, Universidad Nacional Autónoma de México. Estudios de Posgrado en Imagen Neurovascular, Urgencias Neurológicas y Enfermedades Neurovasculares, Universidad de París, Francia. Maestro en Ciencias Médicas, Investigador SNI Nivel I. Profesor Titular de Neurología, Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México.

Capítulo 25, 26 y 28

Dra. Ana Lucía Guerra Treviño

Médico Cirujano Dentista, Universidad de Monterrey, N.L., México.

Capítulo 49

Dra. Mildred Gutiérrez Herrera

Médico cirujano Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México, Fellow en Investigación Clínica en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario.

Capítulo 25, 28

Dr. Eugenio Gutiérrez Jiménez

Médico Cirujano Partero, Universidad Autónoma de Nuevo León, México. Estudiante de Doctorado, Programa de Neurociencias. *Center of Functionally Integrative Neuroscience* (CFIN). Universidad de Aarhus/Hospital Universitario de Aarhus, Dinamarca.

Capítulo 24

Dr. Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez

Cirujano Dentista. *Fellow in Forensic Dentistry* UTHSCSA. Perito en odontología legal y forense para la Procuraduría General de Justicia en el Estado de Nuevo León, México.

Capítulo 6, 61, Apéndice F

Dr. René Gutiérrez Jiménez

Médico especialista en Traumatología y Ortopedia, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Capítulo 8

Dr. Pedro Gutiérrez Jiménez

Médico Internista. Medicina Crítica. Profesor de Pregrado de Medicina Interna, Hospital San José-Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, N.L., México.

Capítulo 32, Apéndice D

Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi

Médico Cirujano y Partero (Mención honorífica), Universidad Nacional Autónoma de México. Especialista en Medicina Interna. Certificado por el Colegio de Medicina Crítica. Profesor de Urgencias Médicas en Odontología, Facultad de Odontología, Universidad de Monterrey. Profesor del curso del Urgencias Médicas en Odontología. Educación Continua Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Capítulo 1, 2, 6, 11, 21, 33, 42, 51 Apéndice B, C, E, F

Dr. Jorge Arturo Gutiérrez Longoria

Práctica privada exclusiva en Periodoncia. Médico Cirujano Dentista, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México.

Capítulo 3

Dr. Rodrigo Gutiérrez Udave

Departamento de Medicina Interna, Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Capítulo 46

Dr. Ricardo Guzmán Gómez

Internista-Intensivista. Coordinador de Urgencias Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, D. F., México.

Capítulo 29

Dr. Rogério Heládio Lopes Motta

Cirurgiões-Dentistas e Professores Doutores da Área de Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica da Faculdade de Odontologia São Leopoldo Mandic, Campinas, Brasil.
Capítulo 44

Dra. Mayra Ivonne Hernández Coria

División de Estudios de Posgrado e investigación. Universidad Juárez del Estado de Durango. Monterrey, N.L., México.
Capítulo 38

Dra. Lena Libertad Huerta Esquivel

Médico cirujano y partero, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México. Fellow en Investigación Clínica en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario.
Capítulo 25, 26

Dr. Michel Kenig Romerowsky

Director Centro de Estudios y Especialidades Dentales (CEED), Monterrey N. L., México.
Capítulo 56

Dra. Paulina Leal Puerta

Médico Cirujano Dentista, Universidad de Monterrey, N.L., México.
Capítulo 49

Dra. Desirée Leduc Galindo

Médico Cirujano Partero. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México. Asistente de Investigación, Departamento de Genética Humana, Universidad de Aarhus, Dinamarca.
Capítulo 11, 24

Dr. Luis Lojero Wheatley

Médico Internista. Universidad Autónoma de Nuevo León. Jefe Evaluaciones Médicas Hospital CIMA Santa Engracia, Monterrey, N. L., México.
Capítulo 14 y 15

Dr. Sergio Lozano Rodríguez

Médico Internista. Coordinador de apoyo a Publicaciones Científicas, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.
Capítulo 10

Dra. Olga Lydia López Castillo

Médico Internista y Endocrinólogo, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México. Adscrito a Terapia Intensiva Adultos, UMAE No. 23, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, N.L., México.
Capítulo 36

Dra. Ana Yadira Macías Padilla

Práctica privada exclusiva en Periodoncia. Cirujano Dentista, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México.

Capítulo 3

Dr. Carlos Macouzet Olivar M.E.O

Egresado de la Facultad de Odontología, Universidad Tecnológica de México. Maestría en Educación Odontológica. Diplomado en Odontología Forense, Procuraduría General del Estado de Morelos. Profesor de Tiempo Completo, cursos de Anestesiología, Cirugía Bucal y Odontología Legal y Forense. Subdirector de Recursos Humanos, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México.

Capítulo 40

Dr. Héctor Jesús Maldonado Garza

Departamento de Medicina Interna, Jefe del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L. México.

Capítulo 46

Enrique Maraví-Poma MD, PhD, HonProf, FCCS, ERC, FCCM

Servicio de Medicina Intensiva – UCI General-B. Coordinador de Trasplantes. Comisión de Infección Hospitalaria y Política de Antibióticos, Sociedad Norte de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias – SNMIUC, Complejo Hospitalario B (antiguo Hospital Virgen del Camino), Navarra, España.

Capítulo 30

Miguel Maravi-Poma, MD

Posgrado en Disfunción Craneomandibular, Universidad de Barcelona. Posgrado en Implantología. Universidad del País Vasco, España.

Capítulo 30

Dr. Hernán G. Marcos Abdalá

Médico Cirujano y Partero, Universidad de Monterrey, N.L., México.

Capítulo 49

Dr. Braulio Alejandro Marfil Garza

Departamento de Medicina Interna, Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Capítulo 46 y 56

Dra. Ma. Carmen Marín Romero

Anestesióloga-Intensivista. Adscrita al Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas, Instituto Mexicano del Seguro Social, D. F., México.

Capítulo 29

Dr. Alejandro Martínez Garza

Cirujano Maxilofacial. Ex-Presidente del Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Presidente de Asociación Latinoamericana de Cirugía Bucal (ALACIBU).
Capítulo 20

Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

Director de la Facultad de Odontología. Maestro en Ciencias con Especialidad en Odontología Pediátrica, Universidad de Monterrey, N.L., México.
Capítulo 49, 54, Apéndice A

Dr. Héctor Ramón Martínez Rodríguez

Jefe de Investigación de Neurología del Hospital Universitario, Monterrey, N.L., México. Director, Instituto de Neurología y Neurocirugía, TECSALUD. Director del posgrado de Neurología, Hospital San José-Instituto de Estudios Superiores y Tecnológicos de Monterrey, N.L., México.
Capítulo 28

Dr. Jorge Alberto Martínez Treviño

Especialista en Cirugía Maxilofacial. Subespecialidad en Cirugía Ortognática y Reconstructiva. Director del Departamento de Odontología, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, N.L., México.
Capítulo 59

Dr. Fernando Alfredo Mata Ávalos

Profesor de Neumología y Medicina Crítica. Servicio de Neumología. Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.
Capítulo 23

Dra. Raquel Méndez Reyes

Internista-Intensivista. Profesor adjunto del curso de Posgrado de Medicina Crítica, Universidad Nacional Autónoma de México. Jefe de Terapia Intensiva, Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, D. F., México.
Capítulo 29

Dra. Martha Elena Morales Cantú

Cirujano dentista. Maestría en Ciencias con Especialidad en Endodoncia, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, S. L. P., México. Universidad de Monterrey, N.L., México.
Capítulo 4

Dr. Benjamín Morales Trejo

Jefe del Servicio de Cirugía Maxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad de La Salle Bajío. León Guanajuato. México.
Capítulo 27

Dr. Juan Francisco Moreno Hoyos Abril

Profesor de Neumología y Medicina Crítica, Facultad de Medicina y Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Capítulo 19

Morton Rosenberg, DMD

Professor of Oral and Maxillofacial Surgery Head, Division of Anesthesia and Pain Control, Tufts University School of Dental Medicine, Associate Professor of Anesthesiology, Tufts University School of Medicine, Boston, MA, USA.

Capítulo 5, 31

Dra. Iris Núñez de Ávila

Cirujano dentista, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Coahuila. Coordinación General Académica, Centro de Estudios y Especialidades Dentales (CEED), Monterrey, N.L., México.

Capítulo 56

Daniel Oreadi, DMD

Assistant Professor of Oral and Maxillofacial Surgery. Tufts University School of Dental Medicine. Boston, MA, USA.

Capítulo 5, 31

Dr. Leandro Augusto Pinto Pereira

Cirurgião-Dentista, Mestre em Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica – FOP/ UNICAMP, e Professor de Endodontia da Faculdade de Odontologia São Leopoldo Mandic, Campinas, Brasil.

Capítulo 44

Dr. Luis Alex Ponce Arriaga

Cirujano Dentista, Maestría en Ciencias con Especialidad en Endodoncia, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, S. L. P., México.

Capítulo 4

Dr. Gerardo Pozas Garza

Cardiólogo especialista en arritmias cardíacas. Hospital San José-Instituto de Estudios Superiores y Tecnológicos de Monterrey. Instituto de Cardiología y Medicina Vascular Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, N.L., México.

Capítulo 9

Dr. Alfonso Gerardo Pozas Guajardo

Médico Cirujano Dentista, Universidad de Monterrey, N. L., México.

Capítulo 49

Dra. Stephanie Lissette Proskauer Peña

Facultad de Medicina Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L. México.

Capítulo 38

Dra. Rosa Puigmal Carreras

Master en Periodoncia. Profesora asociada de Periodoncia. Profesora colaboradora del Master de Periodoncia, Universidad de Barcelona, España.

Capítulo 30

Dr. Ignacio Rangel Rodríguez

Médico Internista y Endocrinólogo. Profesor de Pre y Posgrado, Escuela de Medicina. Coordinador Clínico de Medicina Interna de Pregrado, Hospital San José-Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, N.L., México.

Capítulo 34, 35

Dr. José Manuel Reyna Guerra

Alergia e Inmunología Clínica. Egresado del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, INER, México, D.F. Profesor de Ciencias Médicas Básicas y Ciencias Médicas Clínicas, Escuela de Biotecnología y Salud, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Campus Monterrey, N.L., México.

Capítulo 43

Dr. Gerardo Rivera Silva

Doctorado en Morfología y Ciencias, Universidad de Monterrey, N.L., México.

Capítulo 49, Apéndice A

Dra. Idalia Rodríguez Delgado

Subdirectora Académica, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L.. México.

Capítulo 60

Dra. Ana Elsa Sharpe

Médico Cirujano y Partero, Universidad Autónoma de Guadalajara, Jalisco, México. Médico Anestesiólogo, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, N.L., México. Posgrado en Anestesiología Pediátrica, Texas Childrens Hospital, Houston, TX, USA. Adscrita al Departamento de Anestesiología, UMAE #23 IMSS, Monterrey, N.L., México.

Capítulo 20

Dra. Liliana Silva Peza

Médico Anestesiólogo, certificada por el Consejo Mexicano de Anestesiología. Adscrita al Departamento de Anestesiología, Hospital de Ginecología y Obstetricia, UMAE No. 23, IMSS y Hospital Ginequito, Monterrey, N. L., México.

Capítulo 8, 42, 51

Dra. Alejandra Lorena Tamez Peña

Departamento de Dermatología, Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”
Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.
Capítulo 37

Dr. Héctor Eloy Tamez Pérez

Profesor de Medicina U.A.N.L. Servicio de Endocrinología S.M. U.A.N.L. y Clínica
Nova de Monterrey. Sistema Nacional de Investigadores.
Capítulo 37, 38

Dr. José de Jesús Terán Guevara

Médico anestesiólogo. Profesor de la Residencia de Anestesiología, Hospital San José-
Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, N.L., México.
Capítulo 52

Dra. Ma. Guadalupe Treviño Alanís

Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad de Monterrey, N.L., México.
Apéndice A

Dr. Emmanuel Treviño Guajardo

Médico Cirujano Dentista por la Universidad de Monterrey, Puesto: Colaborador
del Laboratorio de Ingeniería Tisular y Medicina Regenerativa de la Universidad de
Monterrey (UDEM).
Capítulo 41

Dr. Mario Alonso Treviño Salinas

Profesor de Neumología y Medicina Crítica, Facultad de Medicina y Hospital Universitario
“Dr. José Eleuterio González”, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey,
N.L., México.
Capítulo 19

Dr. Artemio Uribe Longoria

Cardiólogo Hemodinamista e Intervencionista. Hospital San José-Instituto de Estudios
Superiores y Tecnológicos de Monterrey, N. L., México y Oca Hospital.
Capítulo 13

Dr. Sergio Raúl Valdéz Vázquez

Médico Internista, Universidad Autónoma de Nuevo León. Maestría en Administra-
ción de Instituciones de Salud, Universidad LaSalle, A.C. Coordinador Médico Clínica
Vitro. Jefe del Servicio de Terapia Intensiva Hospital Regional Monterrey, ISSSTE,
Monterrey, N.L., México.
Capítulo 14

Dra. Irma Yolanda Vázquez Orihuela

Medicina Interna Universidad LaSalle, México D.F. Médico Infectólogo, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México. Adscrita al departamento de Medicina Interna HGZ #67, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey. Miembro del Colegio de Medicina Interna de México. Miembro del Colegio de Infectólogos de N. L., México.

Capítulo 50

Dr. Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz

Internista-Intensivista. Jefe de Terapia Intensiva del Hospital 1° de Octubre, ISSSTE, México. Presidente del Colegio de Mexicano de Medicina Crítica A. C.

Capítulo 29

Dr. Enrique Villanueva Guzmán.

Médico Internista, Universidad Autónoma de Chihuahua, Mexico. Medicina Crítica Instituto de Estudios Superiores y Tecnológicos de Monterrey, N. L., México. Adscrito a la Unidad de cuidados intensivos adultos. Unidad de Medicina Familiar #33, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, N. L., México.

Capítulo 32, Apéndice D

Dra. María Guadalupe H. Zapiain Marroquín

Maestra Jubilada, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L. México. Médico Dictaminador AXA Seguros. Maestra del posgrado Odontología, Instituto AME, Monterrey, N.L., México.

Capítulo 22

Dedicatoria

Padres, hermanos:

Por darme de oportunidad de estar en este mundo
y por la maravillosa convivencia con todos ellos.

Julio:

Gracias por enseñarme a amar esta hermosa profesión
y a nuestros pacientes.

Esposa Irma Yolanda:

Mi agradecimiento por ayudarme a alcanzar las metas
trazadas tanto en mi vida profesional como familiar.

Hijos:

Pedro, Héctor, René, Eugenio.

Hijas

Clara, Adriana.

Nietos:

Pedro Massimo, Maky, Clarissa, Emilio, Fabrizio.

Por su inestimable apoyo en éste y en otros proyectos futuros, ya que son el
estímulo continuo en mi labor personal y académica.

Agradecimientos

Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca.

Por su apoyo extraordinario que hizo posible la culminación de esta obra.

Dr. Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez

A mis padres que me dieron la vida y me enseñaron a ser lo que soy.

A mi esposa, Maki y Emilio que me dan vida y me alientan a ser quien soy

Contenido

Prefacio.....	XXV

Prólogo	XXVII

PARTE I PREVENCIÓN

Capítulo 1. Prevención de las urgencias médicas en el consultorio dental.....	3
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	

Capítulo 2. Importancia de las urgencias médicas en la consulta odontológica.....	6
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	

Capítulo 3. Historia clínica en las urgencias médicas	17
<i>Marianela Garza Enriquez, María de la Luz Garza de la Garza, Ana Yadira Macías Padilla, Jorge Arturo Gutiérrez Longoria</i>	

Capítulo 4. Signos vitales y su interpretación clínica	26
<i>Martha Elena Morales Cantú, Luis Alex Ponce Arriaga</i>	

Capítulo 5. Valoración inicial de las urgencias médicas	31
<i>Daniel Oreadi, Morton Rosenberg</i>	

Capítulo 6. Ansiedad en el paciente odontológico	36
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi, Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez</i>	

Capítulo 7. Normas básicas de asepsia y antisepsia	44
<i>Antonio Manuel de la Rosa Ramírez, Manuel de la Rosa Garza</i>	

PARTE II SISTEMA CARDIOVASCULAR

Capítulo 8. Anatomía y fisiología cardiovascular	53
<i>René Gutiérrez Jiménez, Liliana Silva Peza</i>	

Capítulo 9. Nociones de electrocardiografía básica	61
<i>Gerardo Pozas Garza</i>	
Capítulo 10. Hipertensión arterial y crisis hipertensiva.....	67
<i>Sergio Lozano Rodríguez</i>	
Capítulo 11. Hipotensión postural	75
<i>Desirée Leduc Galindo, Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 12. Angina de pecho e infarto agudo del miocardio	81
<i>Ramiro Flores Ramírez</i>	
Capítulo 13. Arritmias cardíacas en odontología	85
<i>Artemio Uribe Longoria</i>	
Capítulo 14. Insuficiencia cardíaca.....	94
<i>Sergio Raúl Valdéz Vázquez</i>	
Capítulo 15. Reanimación cardiopulmonar básica.....	103
<i>Luis Lojero Wheatley</i>	
Capítulo 16. Reanimación cardiopulmonar avanzada	108
<i>Luis Lojero Wheatley</i>	
Capítulo 17. Anestesia y medicación en el paciente con cardiopatía	116
<i>Francisco J. Castro González, Daniel E. Abitia Hawley, Armando Cervantes Alanís</i>	
Capítulo 18. Profilaxis con antibióticos en pacientes cardiopatas	124
<i>Emilio Iván Arguello</i>	

PARTE III APARATO RESPIRATORIO

Capítulo 19. Nociones de anatomía y fisiología respiratorias.....	135
<i>Mario Alonso Treviño Salinas, Juan Francisco Moreno Hoyos Abril</i>	
Capítulo 20. Diagnóstico y manejo de la obstrucción de la vía aérea.....	143
<i>Alejandro Martínez Garza, Ana Elsa Sharpe, Armando Cervantes Alanís</i>	
Capítulo 21. Asma bronquial.....	152
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 22. Síndrome de hiperventilación	158
<i>María Guadalupe H. Zapiain Marroquín</i>	
Capítulo 23. Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica	163
<i>Fernando Alfredo Mata Avalos</i>	

PARTE IV SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Capítulo 24. Nociones de anatomía y fisiología neurológicas	169
<i>Eugenio Gutiérrez Jiménez, Desirée Leduc Galindo</i>	
Capítulo 25. Trastornos del estado de consciencia	177
<i>Juan Fernando Góngora Rivera, Mildred Gutiérrez Herrera, Lena Libertad Huerta Esquivel</i>	
Capítulo 26. Crisis convulsivas.....	185
<i>Juan Fernando Góngora Rivera, Lena Libertad Huerta Esquivel</i>	
Capítulo 27. Síncope vasovagal.....	190
<i>Benjamín Morales Trejo</i>	
Capítulo 28. Enfermedad cerebrovascular, isquemia cerebral transitoria e infarto cerebral	196
<i>Héctor Ramón Martínez Rodríguez, Juan Fernando Góngora Rivera, Mildred Gutiérrez Herrera</i>	

PARTE V CHOQUE

Capítulo 29. Clasificación y fisiopatología del choque.....	205
<i>Ma. Carmen Marín Romero, Raquel Méndez Reyes, Ricardo Guzmán Gómez, Asiselo de Jesús Villagómez Ortiz</i>	
Capítulo 30. Choque hipovolémico.....	211
<i>Rosa Puigmal Carreras, Miguel Maravi-Poma, Enrique Maravi-Poma</i>	
Capítulo 31. Alergia y anafilaxia	217
<i>Morton Rosenberg, Daniel Oreadi</i>	
Capítulo 32. Soluciones electrolíticas en el quirófano dental.....	221
<i>Enrique Villanueva Guzmán, Pedro Gutiérrez Jiménez</i>	

PARTE VI URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS

Capítulo 33. Nociones de anatomía y fisiología endocrina	231
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 34. Diabetes mellitus	238
<i>Ignacio Rangel Rodríguez, Josué Martín Aguilar Carrizales</i>	
Capítulo 35. Hipoglucemia e hiperglucemia	249
<i>Ignacio Rangel Rodríguez, Juan Manuel Cortés De la Torre</i>	

Capítulo 36. Hipertiroidismo e hipotiroidismo	255
<i>Olga Lydia López Castillo</i>	
Capítulo 37. Insuficiencia suprarrenal	264
<i>Héctor Eloy Taméz Pérez, María Dolores Gómez de Ossio, Alejandra Lorena Taméz Peña</i>	
Capítulo 38. Manejo odontológico del paciente con terapia esteroidea.....	267
<i>Héctor Eloy Taméz Pérez, Stephanie Lissette Proskauer Peña, Mayra Ivonne Hernández Coria</i>	

PARTE VII

URGENCIAS RELACIONADAS CON MEDICAMENTOS

Capítulo 39. Reacciones a sobredosis de medicamentos.....	273
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 40. Anestésicos locales y sus complicaciones regionales	282
<i>Carlos Macouzet Olivar</i>	
Capítulo 41. Reacciones a sobredosis de vasoconstrictores.....	286
<i>Emmanuel Treviño Guajardo</i>	
Capítulo 42. Sedantes	292
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi, Liliana Silva Peza</i>	
Capítulo 43. Alergia a medicamentos.....	296
<i>José Manuel Reyna Guerra</i>	
Capítulo 44. Interacciones medicamentosas	302
<i>Rogério Heládio Lopes Motta, Juliana Cama Ramacciato, Cristiane de Cássia Bergamaschi Motta, Leandro Augusto Pinto Pereira</i>	

PARTE VIII

DIVERSOS

Capítulo 45. Manejo dental del paciente con insuficiencia y trasplante renal.....	315
<i>Jorge Flores Dávila, Brenda Flores Sousa</i>	
Capítulo 46. Manejo dental del paciente con hepatopatía	323
<i>Braulio Alejandro Marfil Garza, Rodrigo Gutiérrez Udave, Héctor Jesús Maldonado Garza, Francisco Javier Bosques Padilla</i>	
Capítulo 47. Alteraciones de la coagulación en el consultorio dental.....	335
<i>David Gómez Almaguer</i>	
Capítulo 48. Complicaciones de la anestesia local en la práctica odontológica	342
<i>Francisco J. Castro González, Daniel E. Abitia Hawley, Armando Cervantes Alanís</i>	

Capítulo 49. Infecciones más comunes en la cavidad bucal.....	349
<i>Héctor Ramón Martínez Menchaca, Paulina Leal Puerta, Alfonso Gerardo Pozas Guajardo, Ana Lucía Guerra Treviño, Hernán G. Marcos Abdalá, Gerardo Rivera Silva</i>	
Capítulo 50. Tratamiento antimicrobiano en infecciones odontogénicas	357
<i>Irma Yolanda Vázquez Orihuela, Juan Carlos Cortés Nateras</i>	
Capítulo 51. Sedación en el paciente odontológico	365
<i>Liliana Silva Peza, Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 52. Analgesia en odontología.....	376
<i>Albano Reynaldo Flores Villarreal, José de Jesús Terán Guevara</i>	
Capítulo 53. Manejo odontológico en el embarazo y la lactancia.....	385
<i>Clara Galindo Reyes</i>	
Capítulo 54. Urgencias médicas en odontología pediátrica	393
<i>Héctor Ramón Martínez Menchaca, César Eduardo Escamilla Ocañas</i>	
Capítulo 55. Atención del paciente con VIH y hepatitis B.....	399
<i>Alma Yolanda Arce Mendoza</i>	
Capítulo 56. Paciente geriátrico en la consulta odontológica	408
<i>Michel Kenig Romerowsky, Iris Núñez de Ávila, Brenda Flores Sousa</i>	
Capítulo 57. Urgencias médicas en el traumatismo facial.....	416
<i>Alberto Campos Molina</i>	
Capítulo 58. Urgencias médicas en la consulta periodontal.....	420
<i>Manuel de la Rosa Garza, Antonio Manuel de la Rosa Ramírez</i>	
Capítulo 59. Urgencias médicas en el quirófano odontológico	425
<i>Jorge Alberto Martínez Treviño</i>	
Capítulo 60. Aspectos éticos en la consulta odontológica.....	437
<i>Jorge Jaime Flores Treviño, Idalia Rodríguez Delgado</i>	
Capítulo 61. Aspectos legales en odontología	443
<i>Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez</i>	

PARTE IX APÉNDICES

Apéndice A. Atención de pacientes con necesidad de cuidados especiales en la práctica odontológica	451
<i>Héctor Ramón Martínez Menchaca, Ma. Guadalupe Treviño Alanís, Gerardo Rivera Silva</i>	
Apéndice B. Atención odontológica en pacientes oncológicos.....	456
<i>Alejandra Leticia Flores Uribe, Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	

Apéndice C. Laboratorio básico en odontología y su interpretación clínica.....	462
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Apéndice D. Punción y cateterización venosa periférica	468
<i>Enrique Villanueva Guzmán, Pedro Gutiérrez Jiménez</i>	
Apéndice E. Botiquín de urgencias en el consultorio dental.....	474
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi, Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez</i>	
Apéndice F. Farmacología de los medicamentos utilizados en urgencias	482
<i>Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez, Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Índice.....	491

Prefacio

Por muchos años, el estudio de la odontología estuvo ligado a la medicina. Actualmente las dos son ciencias en algunos aspectos, pero con una necesidad imperiosa de complementarse.

La odontología ha evolucionado en todos los aspectos, la presencia de nuevos aparatos, mejores instrumentos, materiales con propiedades inimaginables hace algunos años, han hecho que los tratamientos dentales se vean modificados, de igual manera la asistencia de pacientes medicamente comprometidos, adultos mayores, la realización de tratamientos dentales mas invasivos o de mayor duración, así como el aumento del arsenal farmacológico ha obligado a los autores y colaboradores de esta obra sobre la necesidad de abordar las urgencias médicas en la consulta odontológica.

Si nos pusiéramos en el lugar del paciente, ¿a quién escogeríamos para confiar nuestra salud?, ¿a aquel profesionista preparado en el manejo de las urgencias o uno que ni siquiera sabe en que consisten éstas?

La intención de esta obra es ser una referencia en la atención y manejo de las urgencias más comunes en la consulta dental. De lectura fácil, con información útil pero sobre todo de un formato práctico, con la información necesaria para el manejo de las mismas.

El manejo del libro lo hacemos por aparatos y sistemas, pues consideramos que es la mejor forma de conocer las urgencias desde el punto de vista preventivo. Siempre insistiremos que la prevención de éstas, será la mejor arma para evitar la presencia de emergencias en el consultorio.

Logramos conjuntar en esta obra connotados expertos, tanto nacionales como internacionales que le dan una relevancia especial a este libro.

La mayoría de las facultades del mundo incluyen en sus planes de estudio materias como implantología, estética dental, odontología forense y legal entre otras, pero sólo las mejores incluyen las urgencias médicas en la consulta odontológica como parte de la currícula. Nuestro agradecimiento y aprecio a todos aquellos que han contribuido con su tiempo y experiencia en la escritura y revisión de este libro.

*Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi
Dr. Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez*

Prólogo

Ya que la odontología es un área de la medicina, no puede sustraerse a la responsabilidad de todo profesional de la salud de contribuir a mantenerla íntegramente, entendiendo que la cavidad oral y sus componentes son un aparato dependiente del resto del organismo.

El profesional de la odontología está expuesto a que se le presenten situaciones de urgencia derivadas de padecimientos sistémicos, reacciones de tipo alérgico o por algunos procedimientos odontológicos, por ende, debe estar capacitado para prevenir, y diagnosticar de manera adecuada tales eventos, llevando a cabo el tratamiento de urgencia en cada caso en particular.

De ahí la importancia de contar con literatura documentada en esta temática. El valioso libro de *Urgencias médicas en odontología*, 2a edición nos brinda los conocimientos para que atendamos la consulta inmediata y poder ofrecer una respuesta oportuna a las situaciones críticas que se presenten en el consultorio dental.

El dominio de estos conocimientos tratados en forma magistral en la presente obra, permitirá una práctica clínica más segura, donde se logren prevenir las complicaciones.

La dedicación y entrega de los autores Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi, Dr. Héctor A. Gutiérrez Jiménez, así como la de cada uno de sus renombrados colaboradores, para concretar los contenidos de este libro, es un esfuerzo para lograr el bienestar de los pacientes, que la odontología agradecerá por siempre.

Dra. Cecilia Guadalupe Melchor Soto
Presidente
Asociación Dental Mexicana

Capítulo 1. Prevención de las urgencias médicas en el consultorio dental.....	3
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 2. Importancia de las urgencias médicas en la consulta odontológica.....	6
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 3. Historia clínica en las urgencias médicas	17
<i>Marianela Garza Enriquez, María de la Luz Garza de la Garza, Ana Yadira Macías Padilla, Jorge Arturo Gutiérrez Longoria</i>	
Capítulo 4. Signos vitales y su interpretación clínica	26
<i>Martha Elena Morales Cantú, Luis Alex Ponce Arriaga</i>	
Capítulo 5. Valoración inicial de las urgencias médicas	31
<i>Daniel Oreadi, Morton Rosenberg</i>	
Capítulo 6. Ansiedad en el paciente odontológico	36
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi, Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez</i>	
Capítulo 7. Normas básicas de asepsia y antisepsia	44
<i>Antonio Manuel de la Rosa Ramírez, Manuel de la Rosa Garza</i>	

Prevención de las urgencias médicas en el consultorio dental

Capítulo 1

Pedro Gutiérrez Lizardi

Se sabe que las urgencias médicas en el consultorio dental pueden ocurrir en cualquier momento de la práctica odontológica, y en la mayoría de los casos se presentan en los pacientes que acuden a consulta; sin embargo, también pueden afectar al dentista, a un miembro del equipo odontológico o bien a los acompañantes del paciente.

Estudios recientes han demostrado que la mayoría de los incidentes no son graves, como lo informa Malamed,¹ quien encontró que 50.33% (15 407 sujetos) de 30 608 casos registrados se relacionaron con síncope vasovagal, por lo que se considera como la urgencia médica más frecuente en el consultorio dental. Ese mismo autor menciona que la ocurrencia de angina de pecho fue de 8.33% (2 552 casos), el choque anafiláctico ocupó 0.99% (304), el infarto agudo del miocardio se presentó en 0.94% (289), y el edema agudo pulmonar representó el 0.46% (141); todas estas situaciones clínicas pueden conducir a condiciones muy graves e incluso a la muerte si no son diagnosticadas y tratadas de forma correcta y oportuna, lo cual denota la gravedad de dichos eventos, ya que en su totalidad representan el 11.8% de los 30 608 casos.

Todas estas urgencias pueden y deben prevenirse; por ello es importante que el dentista conozca su frecuencia y gravedad.

Arsati,² en una encuesta realizada a 498 odontólogos brasileños, informa una incidencia similar a la de Malamed, y asimismo comunica un aspecto muy interesante: 59% de los cirujanos dentistas no se sentían capaces de hacer un diagnóstico y manejo de una urgencia médica, de tal forma que resulta importante el conocimiento de las más comunes dentro del consultorio para su prevención, detección e intervención oportunas.

Prevenir es el aspecto más importante en el estudio de estas complicaciones médicas dentro del consultorio dental; así, McCarthy³ afirma que al utilizar un sistema completo de evaluación física para todos los pacientes que acuden a tratamiento dental, se podrían prever hasta 90% de los casos y sólo 10% quedarían como urgencias aisladas.

Goldberger⁴ informa que “cuando te preparas para una urgencia, ésta deja de existir”; dicho en otras palabras, “estar prevenido es estar preparado”.

La prevención consiste en establecer un sistema de evaluación global del paciente que permita detectar posibles riesgos que pongan en peligro la vida; este protocolo siempre deberá efectuarse antes de un procedimiento dental.

Los puntos más relevantes son:¹

1. Determinar la tolerancia física del paciente en relación con el procedimiento odontológico que se llevará a cabo: aquellos con padecimientos crónico-degenerativos como angina de pecho inestable, hipertensión arterial descompensada, epilepsia mal controlada, asma, entre otros, pueden no tolerarlos. En todos estos casos es muy importante evaluar la repercusión del quehacer odontológico sobre otros padecimientos.
2. Establecer la tolerancia psicológica al grado de estrés que pueda causar el procedimiento. Se conoce que el estrés excesivo puede deteriorar orgánicamente a un paciente que no está afectado desde el punto de vista físico. Miedo, ansiedad y dolor repentinos e inexplicados pueden condicionar en especial cambios agudos y graves en la homeostasis.
3. Definir si es necesario efectuar cambios en el plan de acuerdo al grado de estrés que se maneja en dicho procedimiento. El odontólogo deberá ser capaz de determinar los cambios requeridos para minimizar las repercusiones sistémicas, ya que se debe recordar que aun sujetos sanos físicamente pueden no tolerar el tratamiento por el grado de estrés que condiciona la actividad del estomatólogo.
4. Estipular los niveles de ansiedad del paciente y su evolución de acuerdo a la actividad del dentista. Es necesario determinar el grado de angustia basal para ello tendrá que hacerse uso de escalas ya validadas, aunadas a su experiencia clínica.
5. Precisar si es necesario el uso de sedación. En algunos casos se determinará usar sedantes para tratar de disminuir la angustia; en la mayoría de los sujetos se utilizan ansiolíticos por vía oral, pero en casos específicos se tendrá que emplear sedación intravenosa administrada por un anestesiólogo.
6. Especificar el tipo de sedación por emplear. Esto depende de las condiciones clínicas del paciente, así como de la experiencia del anestesiólogo.
7. Detallar si existe alguna contraindicación para el uso de algún fármaco en el plan del tratamiento odontológico; así, se tendrá que evaluar qué medicamento puede utilizarse en ciertos casos, por ejemplo en aquellos con úlcera péptica sangrante reciente que contraindica el uso de antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos.

La evaluación clínica previa es la base de la prevención de las urgencias médicas y consta de una historia clínica autocontestable, interrogatorio de los puntos positivos de ésta y exploración física.

La historia clínica es un documento de suma importancia y tiene implicaciones legales, por lo que se debe llenar y firmar por el paciente.

Una vez completada se tomarán los puntos clave donde se indique la presencia de un padecimiento y se interrogará de manera exhaustiva; asimismo se hará una exploración física con la toma de signos vitales, *habitus* exterior y exploración física de áreas específicas como cara, cráneo y cuello. Todo esto permitirá al odontólogo tener un conocimiento

completo del estado físico y psicológico del sujeto, con lo que podrá valorar cambios en el plan de tratamiento y en caso necesario orientar las interconsultas.

Publicaciones recientes han insistido en la importancia de la educación. Hass⁵ afirma que el odontólogo tiene una función muy importante en el manejo de las urgencias médicas, empezando por la preparación, la cual requiere que todos los miembros del equipo odontológico estén entrenados para el diagnóstico y tratamiento. Siempre debe usarse un sistema de abordaje preestablecido; así, cada uno de los miembros del equipo debe participar activamente buscando la mejoría de los pacientes, con más oportunidades de alcanzar resultados óptimos.

Rosemberg⁶ señala que en la prevención de las urgencias se debe empezar por tener un equipo con certificación del soporte vital básico que actualice los conceptos de la reanimación cardiopulmonar e incentive la capacidad de reacción inmediata, teniendo el material adecuado y los fármacos necesarios. El tipo de respuesta a las urgencias puede ser la diferencia entre la vida y la muerte del paciente.

Puntos clave

1. El porcentaje de las urgencias médicas que pueden conducir a la muerte es muy alto, hasta de 12%.
2. La prevención es la base para evitar que se presenten urgencias.
3. Evaluar la tolerancia física y psicológica, así como determinar el nivel de ansiedad, es fundamental en la prevención.
4. Recordar el axioma, **“estar prevenido es estar preparado”**.

REFERENCIAS

1. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St. Louis: Mosby, 2007:3-58.
2. **Arsati F et al.:** Brazilian Dentists Attitudes about Medical Emergencies During Dental Treatment. American Dental Education Association. J. Dent Educ 2010;74(6)661-666.
3. **McCarthy EM:** Sudden, unexpected death in the dental office. J Am Dent Assoc 1971;83:1091-1992.
4. **Godberger E:** *Treatment of cardiac emergencies*, 5th ed. St. Louis: Mosby, 1990.
5. **Hass DA:** Preparing Dental Office Staff for Emergencies. Am Dent Ass 2010;141(suppl 1)14S-19S:815-830.
6. **Rosemberg M:** Preparing for Medical Emergencies. J Am Dent Assoc 2010;141(suppl 1):14S-19S.

Importancia de las urgencias médicas en la consulta odontológica

Capítulo 2

Pedro Gutiérrez Lizardi

DEFINICIÓN

Se define como urgencia lo que apremia, que no puede esperar, que no admite demora; la obligación de cumplimiento inmediato. Se considera urgencia médica todo tipo de situación médica inesperada que pone en peligro la vida del paciente.

En la actualidad ha aumentado de manera exponencial la posibilidad de que el cirujano dentista en su práctica profesional diaria se enfrente a esta situación; entre las causas más comunes se puede mencionar el incremento en la atención de pacientes con enfermedades crónico-degenerativas como diabetes e hipertensión; con cardiopatías, inmunosupresión, trasplantes de órganos de diferentes tipos, tratamiento odontológicos más prolongados, y edad avanzada, así como el uso de nuevos medicamentos.¹

El objetivo del presente capítulo es revisar las bases de la prevención, el diagnóstico y el manejo de las urgencias más comunes que se presentan en el consultorio dental, que permitan al odontólogo diagnosticar y tratar de modo más temprano y oportuno cada una de ellas, además de establecer los principios de su enseñanza.

Lo primero que se debe preguntar es lo siguiente:

1. ¿Las urgencias médicas son frecuentes en la consulta diaria odontológica?
2. ¿Cuáles son las más usuales?
3. ¿Qué tan graves pueden llegar a ser las urgencias en el consultorio dental?
4. ¿Pueden dejar secuelas permanentes?
5. ¿Pueden causar la muerte?¹

INCIDENCIA

En México no existe información estadística sobre su incidencia, sólo se cuenta con la referida por Malamed en un estudio efectuado en EUA y Canadá² (cuadro 2-1).

Cuadro 2-1.

Urgencias médicas odontológicas en EUA y Canadá

Síncope	15 407	Choque anafiláctico	304
Reacción alérgica moderada	2 583	Infarto agudo del miocardio	289
Angina de pecho	2 552	Sobredosis de anestesia local	204
Hipotensión postural	2 475	Edema agudo pulmonar	141
Convulsiones	1 595	Coma diabético	109
Ataque de asma	1 392	Enfermedad cerebrovascular	68
Hiperventilación	1 326	Insuficiencia suprarrenal	25
Reacción a adrenalina	913	"Tormenta" tiroidea	4
Hipoglucemia	890		
Paro cardiaco	331	TOTAL	30 608

Nota: Los puntos marcados en rojo son situaciones médicas con problemas potencialmente letales.

Dicho estudio informa 15 407 (50.33%) casos de síncope, lo que hace que sea la urgencia más común en el consultorio dental; continuando en orden de importancia están reacción alérgica moderada con 2 583 incidentes, angina de pecho 2 552 e hipotensión postural 2 475 casos.^{2,3}

El mismo estudio reporta: angina de pecho 2 552 (8.33%), choque anafiláctico 304 (0.99%), infarto agudo del miocardio 289 (0.94%), y edema agudo pulmonar 141 (0.46%). Es importante mencionar que todos estos padecimientos pueden llevar a situaciones muy graves tales como paro cardiorrespiratorio, que representa 331 casos (1.08%), con un total de 11.8% de las 30 608 urgencias (figura 2-1).

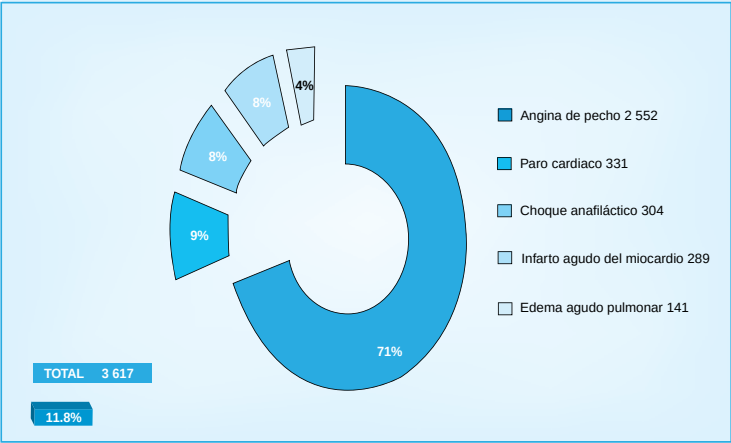


Figura 2-1. Urgencias médicas potencialmente letales.

Cuadro 2-2.

Urgencias médicas entre odontólogos brasileños

Presíncope	54.2%	Angina	6.82%
Hipotensión ortostática	44.7%	Convulsiones	6.22%
Reacciones alérgicas moderadas	16.86%	Hipoglucemia	5.62%
Crisis hipertensiva	15.06%	Síndrome de hiperventilación	5.22%
Asma bronquial	15.06%	Choque	2.20%
Síncope	12.65%		

En Latinoamérica sólo se cuenta con lo informado en Brasil por Arsati,⁴ quien en una encuesta entre 498 dentistas brasileños reporta lo siguiente (cuadro 2-2):

La estadística de Arsati concuerda en general con lo informado por Malamed; sin embargo, el dato más relevante es que 59% de los encuestados no se sentían capaces de hacer un diagnóstico y manejo de la urgencia médica.⁴

En 1962, la *American Dental Association* (ADA) notifica 45 muertes en el consultorio dental en una encuesta a 4 000 dentistas. Lytle,⁵ en 1989, informa ocho muertes asociadas con anestesia general en 20 años; y aunque la cifra no parece ser muy alarmante, esto constituye una tragedia para el odontólogo y puede dejar secuelas psiquiátricas en el personal de atención, así como influir de forma negativa en el flujo de pacientes.⁶

El tiempo en que pueden presentarse las urgencias es variable, pero lo más frecuente es durante o después de aplicar la anestesia local o en el procedimiento mismo, ya que ambas dan un total de 76.9%, siguiendo con 15.2% después del tratamiento dental.^{2,3}

De igual manera, es necesario conocer los procedimientos que generan el mayor número de urgencias: las extracciones con 38.9% y las endodoncias con 26.9% son las más importantes.^{2,3}

Existen múltiples factores que aumentan su incidencia:

- Incremento de la atención de adultos mayores.
- Avances médicos.
- Aumento en la atención de personas con enfermedades crónico-degenerativas.
- Nuevas técnicas quirúrgicas.
- Trasplante de órganos.
- Sesiones más prolongadas.

Factores que disminuyen el riesgo:

- Historia clínica enfocada a urgencias.
- Evaluación de los datos positivos de la historia clínica.
- Detección del grado de ansiedad.
- Modificación del tratamiento dental.

PREVENCIÓN

Seguirá siendo la clave en el manejo de las urgencias; así, McCarthy⁶ indica que sólo 10% de las muertes no accidentales pueden clasificarse como repentinas, inexplicables o impredecibles, de tal forma que 90% de las urgencias pueden ser evitadas.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica constituye la base de la prevención y se trata de información enfocada a las urgencias, con un formato autocontestable, con respuestas afirmativas o negativas. Una vez llena, el odontólogo deberá profundizar más en los datos positivos poniendo especial énfasis en el tiempo de inicio del padecimiento, evolución, control médico, medicación actual y fecha de la última valoración por su médico.

La exploración física que es parte de la historia clínica es fundamental en la evaluación del paciente, así como el *habitus* exterior, los signos vitales y su correlación clínica, y la auscultación de áreas específicas como cráneo, cara y cuello proporcionará mucha información del estado físico, quedando como premisa que nunca debe tratarse a un **paciente desconocido** desde el punto de vista médico.

La historia clínica en este caso, además de su relevancia médica, tiene gran importancia legal, ya que allí se asentarán todos los datos que el sujeto quiera aportar y en caso de que algún padecimiento sea negado y se pueda presentar una complicación, será considerada un documento médico-legal que puede eximir al dentista de cualquier responsabilidad. Es recomendable que al final se añada un consentimiento informado para que el paciente firme y autorice al profesional de la salud los procedimientos que se consideren convenientes.

El *habitus* exterior de los pacientes, que no es más que la información clínica que el odontólogo logra recabar al inspeccionar en forma general al sujeto, puede dar orientación de padecimientos que generan una urgencia. La simple visualización (*habitus* exterior) al momento de entrar al consultorio dental brinda información muy valiosa para detectar la posibilidad de una urgencia médica; así, obesidad, marcha claudicante, temblor generalizado, ictericia, exoftalmos y disnea orientan a padecimientos que la persona tiene como antecedente o como manifestación de una enfermedad actual.

Asimismo, el registro de los signos vitales y su correlación clínica es fundamental; es necesario tener dichas mediciones, cuando el sujeto llega al consultorio, durante, y después del procedimiento quirúrgico.⁷ Éstas deben convertirse en una rutina en los servicios dentales.

Es importante realizar exploración rápida de cráneo, cara y cuello, que puede alertar sobre patologías de base del paciente que por necesidad tienen que ser investigadas. La comunicación con el médico tratante para saber el estado físico, así como la autorización para efectuar el procedimiento dental, son elementos de indudable valor para prever las urgencias.

Cuadro 2-3.

Escala de riesgo ASAPS (Malamed)

Sistema de clasificación de la *American Society of Anesthesiologists* (ASAPS)

ASAPS	Definición	Ejemplos	Recomendaciones para el tratamiento
1	Paciente normal y saludable	_____	Ninguna precaución especial
2	Paciente con enfermedad sistémica leve	Embarazo Buen control de DM tipo 2 Epilepsia Asma Disfunción tiroidea PA 140/90 a 159/94 mm Hg	Atención electiva; considerar modificación del tratamiento
3	Paciente con enfermedad sistémica grave que limita actividades, pero no es incapacitante	Angina de pecho estable Posinfarto de miocardio > 6 meses Posenfermedad cerebrovascular > 6 meses Asma inducida por ejercicio DM tipo1 (controlada) Epilepsia (bien controlada) Disfunción tiroidea sintomática PA 160/95 a 195/114 mm Hg	Atención electiva; consideración seria de modificar el tratamiento
4	Paciente con una enfermedad sistémica incapacitante que amenaza de manera constante la vida	Angina de pecho inestable Posinfarto del miocardio < 6 meses Convulsiones no controladas PA > 200/115 mm Hg	Atención electiva contraindicada; atención de urgencia: no invasiva (p. ej., fármacos) o en un ambiente controlado
5	Paciente moribundo; no sobrevivirá 24 h sin cirugía	Cáncer, enfermedades infecciosas, enfermedad cardiovascular y disfunción hepática todas en etapa terminal	Cuidados paliativos

El valorar el grado de riesgo implica la aplicación de ciertos conocimientos con los cuales el dentista debe estar familiarizado; así, Malamed³ propone la siguiente escala del grado de riesgo (cuadro 2-3).

ASAPS 1. Se define como un paciente normal y saludable. Después de revisar el historial, el odontólogo determina que corazón, pulmones, hígado, riñones y sistema nervioso central son sanos y la presión arterial está por debajo de 140/90 mm Hg. **La persona no es fóbica y es menor de 60 años.** Es un excelente candidato para la atención electiva de odontología o quirúrgica, con un mínimo riesgo de sufrir un evento adverso durante el tratamiento médico.

ASAPS 2. Se define como un individuo con enfermedad sistémica leve o **un paciente sano (ASAPS 1) que demuestra ansiedad extrema o miedo hacia el cirujano dentista y es mayor de 60 años.** Estos sujetos son menos capaces de tolerar el estrés que los clasificados como ASAPS 1; sin embargo, todavía tienen un riesgo mínimo durante el procedimiento dental. La atención dental electiva se justifica en un paciente clasificado como ASAPS 2, con un aumento mínimo de riesgo durante el tratamiento. Sin embargo, el odontólogo debe considerar las posibles modificaciones de este último.

ASAPS 3. Se define como un paciente con enfermedad sistémica grave (severa) que limita actividades, pero no es incapacitante. En reposo, no presenta fatiga excesiva, dificultad para respirar o dolor en el pecho; sin embargo, cuando está estresado, ya sea de manera fisiológica o psicológica, muestra signos y síntomas correspondientes. Un ejemplo es aquel con angina de pecho, que no sufre dolor en la sala de espera, pero lo muestra cuando está sentado en el sillón dental. Al igual que en las clasificaciones ASAPS 2, en el ASAPS 3 el odontólogo debe proceder con cautela. La atención dental electiva no está contraindicada, aunque el paciente tiene un riesgo mayor durante el procedimiento. El dentista debe considerar con seriedad la aplicación de las modificaciones al manejo.

ASAPS 4. Se define como una persona con enfermedad sistémica incapacitante que es una amenaza constante para la vida. Los que se encuentran dentro de esta clasificación tienen uno o varios problemas médicos de mayor importancia que la terapia odontológica planificada. El odontólogo debe posponer el cuidado dental electivo hasta que la condición física haya mejorado por lo menos a una clasificación de ASAPS 3. Un sujeto en la categoría ASAPS 4 muestra signos y síntomas clínicos de la enfermedad en reposo. El riesgo en el tratamiento es demasiado grande para permitir la atención electiva. En las urgencias dentales, como los casos de infección o de dolor, los médicos deben tratarlo de forma conservadora en el consultorio dental hasta que las condiciones mejoren. Cuando sea posible, la medicación debe ser no invasiva, que consiste en fármacos como antiinflamatorios para el dolor y antibióticos para la infección. Cuando el dentista considera que se requiere una intervención inmediata (p. ej., incisión y drenaje, extracción, extirpación de la pulpa), el autor sugiere que el paciente reciba la atención en un área de cuidados intensivos, siempre que sea posible.

ASAPS 5. Se define como un individuo moribundo el cual no sobrevivirá 24 h sin cirugía. Los que se encuentra en esta categoría casi siempre están hospitalizados y son enfermos terminales. El procedimiento dental electivo está contraindicado; no obstante puede ser necesaria la atención de urgencia en el ámbito de manejo paliativo (es decir, el alivio del dolor, infección o ambos).

ASAPS 6. Se refiere a a una persona declarada con muerte cerebral y cuyos órganos están siendo removidos para fines de donación.^{2,3}

TRATAMIENTO GENERAL

Las medidas generales para el manejo de las posibles urgencias médicas en el consultorio dental se pueden enumerar como sigue:

1. Diagnóstico temprano y oportuno.
2. Preparación adecuada del personal.
3. Conceptos terapéuticos claros.
4. Equipo de urgencia adecuado.

DIAGNÓSTICO

Es muy importante hacerlo de manera oportuna en las urgencias médicas, y esto debe iniciarse al primer síntoma o signo que presente el paciente.⁸ Así, el conocimiento del perfil médico previo facilitará su reconocimiento y una respuesta más rápida al tratamiento; el odontólogo debe vigilar minuto a minuto dicha respuesta y, según la evolución, tomar decisiones al respecto.

Preparación adecuada del personal

La meta del equipo dental siempre será la prevención de las urgencias con base en los conceptos antes mencionados; sin embargo, una vez que éstas se presentan, deberá tratarse al paciente hasta su completa recuperación o la llegada de ayuda. Es necesario que exista una preparación adecuada a través de un plan básico de atención que se debe conocer al detalle. Hass⁹ propone integrar el equipo con diferentes miembros: odontólogo, asistente y recepcionista, así como enlistar las funciones que cada uno ocuparía en el momento de la urgencia médica; él enfatiza la importancia de la comunicación clara y efectiva entre todos los integrantes.

El papel de la enseñanza deberá quedar a cargo de las facultades o bien de colegios de odontología, regidos por la Secretaría de Salud, la cual debe certificar que los odontólogos cumplan con los requisitos básicos para el manejo de urgencias.

La importancia de cursos completos que incluyan urgencias médicas y resucitación cardiopulmonar (RCP) debe continuarse y evaluarse por la Secretaría de Salud en acuerdo con los diferentes cuerpos colegiados; asimismo, las facultades de odontología deben incluir dentro de su programa la asignatura de urgencias médicas.

Conceptos terapéuticos claros

Es fundamental que el odontólogo tenga el conocimiento de las urgencias más comunes en la consulta diaria, así como de su manejo básico. Por tal motivo Malamed³ propone el siguiente algoritmo de manejo:

- Posición del paciente.
- Soporte vital básico CAB.
- Compresiones cardíacas y desfibrilación (C).
- Vía aérea (A).
- Ventilación (B).
- Tratamiento definitivo, diagnóstico diferencial, fármacos.

Es de hacer notar que las guías del 2010 para soporte vital básico¹⁰ proponen un cambio total en el orden de manejo del paro cardiorrespiratorio, así como del ABC (vía aérea, ventilación y compresiones cardíacas), que cambia a CAB (compresiones cardíacas, vía aérea y ventilación), donde las compresiones cardíacas son el paso inicial en el manejo del paciente en paro cardiorrespiratorio, continuando con vía aérea y ventilación; de tal forma que el odontólogo deberá familiarizarse con el cambio radical de dichos conceptos. Se debe enfatizar que el objetivo más importante del equipo en una urgencia médica es tratar de prevenir o corregir el aporte insuficiente de oxígeno a cerebro y corazón.

Equipo de urgencia adecuado

Junto con una adecuada preparación del equipo dental es estrictamente necesario contar con un botiquín de primeros auxilios para el tratamiento de las urgencias más comunes en

Cuadro 2-4A.

Equipo básico de urgencias para el consultorio dental (Rosenberg)

Cilindro de oxígeno portátil con regulador	
Dispositivos de suministro de oxígeno suplementario:	• Cánula nasal • Mascarilla nasal con reservorio de oxígeno • Campana nasal
Dispositivo bolsa-válvula-mascarilla con reservorio de oxígeno	
Tubo orofaríngeo (tamaños adulto 7, 8, 9 cm)	
Fórceps Magill	
Desfibrilador externo automático	
Estetoscopio	
Esfingomanómetro con tamaños de manguitos pequeños, medianos y grandes	
Reloj de pared con segundero	

Cuadro 2-4B.

Indicación, acción y administración de fármacos (Rosenberg)

Indicación	Fármaco	Acción	Administración
Broncoespasmo (reacción alérgica grave)	Adrenalina	Receptores agonistas α y β -adrenérgicos	Autoinyectores o jeringas precargadas, ampollas con solución 1:1 000 subcutánea, intramuscular o sublingual; adultos, 0.3 mg; niños, 0.15 mg
Reacción alérgica leve	Difenhidramina	Bloqueador de receptores de histamina	50 mg por vía intramuscular; 25 a 50 mg por vía oral cada 3 o 4 h
Angina de pecho	Nitroglicerina	Vasodilatador	Perla sublingual: una cada 5 min hasta tres dosis; aerosol sublingual: (una aplicación) cada 5 min hasta tres veces
Broncoespasmo (asma leve)	Broncodilatador como el albuterol	Agonista selectivo del receptor β 2-adrenérgico	Dos inhalaciones 1 o 2 min, hasta tres veces si es necesario
Broncoespasmo (asma grave)	Adrenalina α y β -adrenérgicos (broncodilatador)	Agonista de receptores	Autoinyectores o jeringas precargadas, ampollas con solución 1:1 000 subcutánea, intramuscular o sublingual; adultos, 0.3 mg; niños, 0.15 mg
Hipoglucemia	Glucosa en tabletas, jugo o refresco normal	Antihipoglucemiante	Si el paciente está consciente, dárselo a beber, y si no, aplicarlo en la mucosa oral
Infarto del miocardio	Ácido acetilsalicílico	Antiagregante plaquetario	Una tableta completa (165 a 325 mg) masticada
Síncope	Amoniaco aromático	Estimulante respiratorio	Inhalado de 10 a 15 cm por debajo de la nariz

Cuadro 2-5.

Equipo básico de urgencia para el consultorio dental (Gutiérrez et al.)

Medicamentos	
1. 2 amp., atropina 1 mg	7. 1 amp., ketorolaco 30 mg
2. Sales de amonio en vaporizador	8. Isosorbide tabletas sublingual 5 mg
3. 2 amp., furosemida 20 mg	9. Agua inyectable 5 mL
4. 2 tabletas de ketorolaco sublingual	10. Salbutamol en aerosol
5. 1 amp., clorfenamina 10 mg	11. 1 frasco ampula de hidrocortisona 100 mg
6. Solución glucosada al 5% de 250 mL	12. 1 frasco ampula de bicarbonato de sodio al 7.5%
Equipo de apoyo respiratorio	Equipo de toma de signos vitales
a) 1 Dispositivo (bolsa-válvula-mascarilla)	a) 1 Baumanómetro anerode
b) 1 Mascarilla de oxígeno	b) 1 Estetoscopio
c) 1 Mascarilla laríngea	c) 1 Termómetro
d) 1 Cánula de Guedel	
Instructivo para manejo de implementos	
Equipo para aplicación de medicamento	
a) Jeringas	
b) Catéteres intravenosos	
c) Dispositivo para aplicación de soluciones	
d) Torniquetes, torundas alcoholadas, cinta adhesiva	

la consulta diaria odontológica, tal como lo obliga la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, para la prevención y control de enfermedades bucales. Esta norma, que tuvo su última modificación en el 2006, en su artículo 5.9 dice: “El estomatólogo y el personal auxiliar deben capacitarse en el manejo de las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar”, y en su Artículo 5.9.1 indica que el consultorio debe contar con un botiquín que incluya lo necesario para el control de las urgencias médicas que puedan presentarse en el ejercicio estomatológico.¹¹

Dicho botiquín debe contar con equipo para el rescate de la vía aérea, equipo de monitoreo, desfibrilador automático externo y fármacos para la atención de los eventos agudos que puedan presentarse en el consultorio. Esto debe formar parte fundamental del armamentario del odontólogo en su consultorio dental.¹²

Rosenberg¹² propone para la práctica diaria odontológica el equipo de urgencia que se describe en los cuadros 2-4A y 2-4B.

Gutiérrez et al.¹ recomiendan un botiquín con aparatos de apoyo respiratorio, de signos vitales, canalización intravenosa, así como un listado de los fármacos para el tratamiento de las urgencias más comunes (cuadro 2-5).

Se concluye que aun cuando pareciese que estos eventos son poco comunes en el consultorio dental, las estadísticas indican lo contrario; por desgracia, su mal manejo puede desencadenar una tragedia y afectar seriamente la actividad profesional del cirujano dentista.

Es así que el odontólogo debe tener las bases mínimas para el diagnóstico y manejo de las urgencias, con certificaciones periódicas y actualizaciones de los conceptos más recientes, así como contar con un botiquín para el manejo en la consulta dental y prestar atención adecuada a dichos pacientes.

Se insiste que la mejor forma de evitar estos eventos, será la prevención; sin embargo, una vez que se presenta la urgencia se deberá reaccionar de la forma adecuada; no hacerlo podría causar la muerte.

Puntos clave

1. Las urgencias médicas en el consultorio dental son más frecuentes de lo que se piensa.
2. En algunos casos son tan graves que pueden dejar secuelas permanentes o provocar la muerte.
3. La prevención siempre será la mejor arma para evitar su incidencia.
4. La historia clínica dialogada brinda información muy valiosa para evitar su presentación.
5. El odontólogo debe aprobar un curso de RCP básico.
6. El consultorio dental debe contar siempre con un botiquín odontológico.

REFERENCIAS

1. **Gutiérrez LP:** Urgencias Médicas en Odontología, 1a ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana, 2005:3-7.
2. **Malamed SF:** Knowing Your Patients. J Am Dent Assoc 2010;141(suppl-1):3S-7S.
3. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St. Louis: Mosby, 2007.
4. **Arsati F et al.:** Brazilian Dentists Attitudes about Medical Emergencies During Dental Treatment. American Dental Education Association. J Dent Educ 2010;74(6):661-666.
5. **Lytle JJ, Stamper EP:** The 1988 anesthesia survey of the Southern California Society of Maxillofacial Surgeons. Oral Surg 1989;47(8):834-842.
6. **McCarthy FM, Malamed SF:** Physical evaluation system to determine medical risk and indicated dental therapy modifications. JADA 1979;99(2):181-184.
7. **Fukuyama H, Yagiela JA:** Monitoring of vital signs during dental care. Int Dent J 2006;56(2):102-108.
8. **Norris LH:** Early recognition limits in in-office emergencies. J Mass Dent Soc 1994;43(3):19-23.
9. **Haas DA:** Preparing dental office staff members for emergencies: developing a basic action plan. JADA 2010;141(suppl-1):8S-13S.
10. http://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@ecc/documents/downloadable/ucm_317346.pdf.
11. Diario Oficial de la federación. Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, para la prevención y control de enfermedades bucales.
12. **Rosenberg MR:** Preparing for medical Emergencies. The essential drugs and equipment for dental office. J Am Dent Assoc 2010;141(suppl-1):14S-19S.

Historia clínica en las urgencias médicas

Capítulo 3

*Mariana Garza Enríquez, María de la Luz Garza de la Garza,
Ana Yadira Macías Padilla, Jorge Arturo Gutiérrez Longoria*

INTRODUCCIÓN

Para el diagnóstico certero y tratamiento adecuado en una urgencia médica odontológica se deben conocer los antecedentes generales del paciente y el estado actual del padecimiento; por lo tanto, es fundamental elaborar una historia clínica al inicio de la valoración. Se considera que si se realiza una evaluación tanto por aparatos y sistemas como física, se puede evitar hasta 90% de las situaciones que ponen en riesgo la vida. El otro 10% (las denominadas muertes súbitas inesperadas) se producen a pesar de los esfuerzos de prevención;¹ es por esto que deben tomarse medidas para evitarlas. La valoración puede llevarse a cabo mediante lo siguiente:

- Cuestionario médico autocontestable.
- Interrogatorio intencionado de datos positivos obtenidos.
- Exploración física: a) *habitus* exterior; b) signos vitales; c) cráneo, cara, cavidad oral y cuello.

La historia clínica es un documento médico-legal que no sólo ofrece información acerca de las patologías del paciente, sino que conduce a una aproximación diagnóstica y, en el caso de una urgencia médica, la meta inmediata es llegar a un diagnóstico temprano. Así, una correcta y cuidadosa interpretación de la historia clínica permite agrupar los diversos síntomas y signos de la enfermedad, y orienta hacia determinadas áreas en las que se deben adoptar precauciones especiales al efectuar los tratamientos odontológicos. Es primordial que la confianza de la persona se gane en la primera visita y que la información se obtenga durante ella; ésta es una oportunidad única para establecer una buena relación médico-paciente. Se debe recalcar que el entendimiento del dentista con el enfermo es tan importante como la interpretación de lo encontrado en este documento.

En la obtención de una historia clínica para prevenir urgencias es indispensable que el profesional ponga en práctica todos los conocimientos y experiencias que haya acumulado a lo largo de su capacitación; esto es, él mismo debe conducir al paciente hacia donde quiere llegar tomando nota de cada detalle. Se debe destacar la información pertinente

al caso y desechar lo innecesario. Es muy importante prestar atención a todo lo que él mencione, ya que esto le causará una buena impresión y le dará confianza.

Elaborar una historia clínica individual no sólo brinda ayuda diagnóstica, sino que proporciona al profesional un documento médico-legal de los casos.²

La presentación de situaciones de riesgo vital en la práctica odontológica diaria no es un hecho frecuente. Sin embargo, debido a su trascendencia, constituye una eventualidad que obliga a los dentistas a estar preparados, para diagnosticar y tratar, o por lo menos para iniciar un tratamiento en forma correcta y eficaz, lo más temprano posible.

La realización de un cuestionario médico autocontestable (figura 3-1) es un procedimiento muy útil para determinar el estado de salud del paciente, y en la actualidad se considera una obligación ética y legal en la práctica. Dicha encuesta es imprescindible en todos los casos y debe ir firmada por el paciente. En caso de menores de edad o con discapacidad para aportar datos, será llenada y firmada por los padres o tutores.³

INTERROGATORIO

Este procedimiento médico carece casi por completo de valor si no se acompaña de preguntas dirigidas por el dentista mediante las cuales se indague sobre las patologías señaladas por el paciente. Con este simple examen pueden conocerse los antecedentes importantes, las enfermedades actuales y los medicamentos que ingiere de manera habitual; si la respuesta es afirmativa debe desglosarse cada una de las preguntas, como se señala en la figura 3-1.

1. ¿Está siendo atendido por un médico?

El objetivo de esta pregunta es tener la seguridad de que el médico está controlando la enfermedad de un paciente con problemas sistémicos. Con ella es posible obtener información adicional que pudo haber sido omitida en el cuestionario: ¿Cuál fue el motivo de consulta? ¿Cómo lo encontró en la última consulta? ¿Qué indicaciones le dio? ¿Cuándo lo volvió a citar?, entre otras. Asimismo, es vital mantener la comunicación con el médico tratante para recabar autorización por escrito e informarle sobre los avances del tratamiento odontológico.

2. ¿Está siendo atendido por un psiquiatra o psicólogo?

Realizar el procedimiento con cautela, evitar sesiones prolongadas y estresantes, considerar la posibilidad de administrar sedantes o anestésicos generales en los casos de trastornos emocionales graves. Se debe obtener autorización por escrito del médico, y de ser posible comunicarse con él.

3. ¿Está tomando algún medicamento?

Es importante identificar los fármacos que el paciente toma para evitar interacciones entre los medicamentos que recibe por prescripción y los que recibirá durante el tratamiento dental. Debe anotarse si se autorreceta y si toma la medicación con regularidad.

Nombre: _____
 Edad: _____ Género sexual: femenino ☐ masculino ☐
 Domicilio: _____
 Teléfono: _____
 En caso de urgencia comunicarse con: _____
 Parentesco: _____ Tel.: _____

Por favor marque con una X en el recuadro correspondiente la respuesta correcta y escriba los comentarios necesarios para el caso.

	Sí	No
1. ¿Está siendo atendido por un médico?	☐	☐

2. ¿Por un médico psiquiatra o psicólogo?	☐	☐
Escriba el nombre y el teléfono de su médico:		

3. ¿Está tomando algún medicamento?	☐	☐
En caso afirmativo, indique cuál:		
Antibiótico ☐	Anticoagulantes ☐	Insulina ☐
Antidiabéticos ☐	Tranquilizantes ☐	Hormonas ☐
Cortisona ☐	Ácido acetilsalicílico ☐	Otros ☐
Medicamentos contra la presión arterial ☐		
Escriba el nombre de sus medicamentos y cómo los toma:		

4. ¿Padece alergia a algún medicamento? ¿cuál?	☐	☐

5. ¿Ha tenido alguna reacción a la anestesia local?	☐	☐

6. ¿Es diabético?	☐	☐

7. ¿Tiene trastornos de tipo convulsivo?	☐	☐

8. ¿Padece o padeció hepatitis?	☐	☐

9. ¿Padece o padeció enfermedades renales?	☐	☐

10. ¿Tiene problemas del corazón?	☐	☐

11. ¿Padece o ha padecido cáncer?	☐	☐

Figura 3-1. Cuestionario médico autocontestable.

12. ¿Lo han intervenido quirúrgicamente?	☐	☐
13. ¿Lo han hospitalizado?	☐	☐
14. ¿Ha tenido algún sangrado excesivo?	☐	☐
15. ¿Le han transfundido sangre?	☐	☐
16. ¿Tiene algún problema digestivo (úlceras, gastritis)?	☐	☐
17. En caso de ser mujer, ¿está embarazada?	☐	☐
¿Toma anticonceptivos orales?	☐	☐
¿Tiene trastornos de la menstruación?	☐	☐
18. ¿Padece alguna otra enfermedad o trastorno que no se mencione en esta lista y que debamos saber? Indique cuál: _____	☐	☐
POR FAVOR, INDÍQUENOS SI SU SALUD O SU MEDICACIÓN HA SUFRIDO CAMBIOS EN EL ÚLTIMO AÑO. _____ _____		
Cuestionario odontológico:		
19. Motivo de la consulta: _____		
20. Principio, evolución y estado actual del padecimiento: _____ _____ _____		
21. ¿Estuvo bajo la atención de un odontólogo?	☐	☐
22. ¿Qué procedimientos le realizó, cuándo y por qué? _____ _____		
23. ¿Tuvo complicaciones?	☐	☐
24. ¿Se le realizaron estudios?	☐	☐
25. ¿De qué tipo? ¿Los tiene? _____		
Nombre: _____		
Fecha: _____ Firma: _____		

Figura 3-1. (Continuación). Cuestionario médico autocontestable.

4. ¿Padece alergia a algún medicamento o alimento?

Debe interrogarse a fondo para conocer la descripción que el paciente proporciona sobre este episodio y descartar aquellos eventos que tengan relación con el estrés o con accidentes de la práctica dental. En caso de que la alergia se relacione de manera específica con un fármaco, debe evitarse su administración y anotarse en la historia.

5. ¿Ha tenido alguna reacción a la anestesia local?

Investigar el tipo de reacción y hacer las pruebas correspondientes para elegir el anestésico adecuado.

6. ¿Es usted diabético?

Debe corroborarse que el paciente está bajo tratamiento médico y tenga la glucemia controlada. En sujetos sospechosos, deben llevarse a cabo estudios de laboratorio (glucosa en sangre). Es importante destacar el riesgo de choque hipoglucémico y coma en pacientes diabéticos tipo 1, así como la tendencia a infecciones, trastornos de cicatrización y problemas bucales relacionados con los estados hiperglucémicos sin control. Deben evitarse interacciones farmacológicas y fomentarse un control estricto de los hábitos de higiene para prevenir la destrucción periodontal extensa.

7. ¿Tiene trastornos de tipo convulsivo?

Se debe prevenir la posibilidad de que haya una crisis convulsiva durante la consulta, en especial en pacientes sin control médico. Es necesario verificar la regularidad de la toma de los medicamentos para evitar interacciones farmacológicas y eliminar situaciones de estrés, entre otras medidas preventivas. La atención a los cambios gingivales, ocasionados por el tratamiento antiepiléptico, debe ser parte del manejo odontológico, así como la vigilancia de la alteración de la consciencia que provocan algunos anticonvulsivantes.

8. ¿Padece o padeció hepatitis?

El riesgo de contagio para el dentista, su personal y el resto de sus pacientes es muy elevado. Es necesario realizar pruebas de laboratorio para descartar o confirmar esta posibilidad y determinar el tipo de hepatitis, así como evitar la probabilidad de intoxicación con el empleo de fármacos que se metabolizan en el hígado. Los enfermos con cirrosis alcohólica nutricional pueden tener trastornos de la coagulación por deficiencia de los factores y por lo tanto tener sangrados.

9. ¿Padece enfermedades renales?

Se sabe que algunos padecimientos crónicos, como hipertensión y diabetes, derivan en insuficiencia renal, lo cual implica el desarrollo de uremia, anemia y tendencia a las infecciones. En casos graves, el paciente debe someterse a procedimientos de diálisis que requieren la administración de anticoagulantes, exponiéndolo a sangrado e infecciones que pueden condicionar urgencias. En todos ellos, el manejo de los medicamentos excretados por el riñón debe modificarse. De igual manera, los enfermos con trasplante de riñón requieren de un protocolo específico, por lo que se deberán considerar las medidas profilácticas que anteceden al tratamiento, realizando interconsulta con el nefrólogo.

10. ¿Tiene problemas del corazón?

Determinar si el paciente conoce su enfermedad o presenta sintomatología relacionada con ésta. Entre las medidas por tomar destacan:

- Realizar interconsulta con su médico para conocer causa, manejo y estado actual.

- Valorar la necesidad de solicitar pruebas de laboratorio y gabinete complementarias.
- Revisar signos vitales en cada cita, y durante el posoperatorio inmediato y tardío.
- Evitar interacciones medicamentosas nocivas.
- Tomar medidas dirigidas a disminuir el estrés en la consulta.

11. ¿Padece o ha padecido cáncer?

Deberán tomarse en cuenta tanto el tipo de neoplasia que presentó o presenta y su pronóstico, así como los efectos secundarios de la radiación o quimioterapia, ya que estos últimos provocan trastornos graves en la boca. La susceptibilidad a las infecciones inducidas por la disminución de la actividad de las células sanguíneas y la capacidad reducida de cicatrización son ejemplos de estas reacciones adversas. La radiación cercana a la zona cervical puede disminuir la función secretoria salival, con efectos nocivos dentales y periodontales. También es importante conocer el estado actual del paciente y su respuesta emocional ante estos padecimientos.

12. ¿Lo han intervenido quirúrgicamente?

Se deberá investigar qué tipo de intervención, tiempo en que se efectuó y complicaciones; con esto se busca determinar si el paciente requiere alguna medida específica para su tratamiento odontológico.

13. ¿Lo han hospitalizado?

Se puede recabar mucha información de importancia a partir de antecedentes de hospitalización. Si esto ha ocurrido, obliga a realizar una serie de preguntas dirigidas a saber la razón de las estancias en el hospital. Cuando el motivo de este ingreso es una enfermedad ya identificada, será indicador de la gravedad de ésta.

14. ¿Ha tenido algún sangrado excesivo?

Cuando el paciente refiere episodios de sangrado excesivo que no corresponden al daño recibido, es factible asociarlos a problemas de tipo vascular, trastornos de coagulación o alteraciones en el número y función plaquetaria. En estos casos deben efectuarse pruebas específicas y enviarlo al médico para su corrección. Si el paciente es hemofílico, el plan de tratamiento y sus alcances deben modificarse según las necesidades bucales, de hospitalización o de manejo ambulatorio; es imprescindible el manejo en conjunto con el hematólogo.

15. ¿Le han transfundido sangre?

Se determinará la causa de la transfusión, ya que puede haber problemas sanguíneos que alteren el proceso de la hemostasia, o bien trastornos que estén originando pérdida de sangre crónica. Se debe descartar también la posibilidad de que el paciente haya adquirido alguna enfermedad infecciosa por vía sanguínea, como hepatitis o SIDA. Es necesario anotar el tiempo en que se efectuó la transfusión y su cantidad.

16. ¿Tiene algún problema digestivo (úlceras, gastritis, colitis)?

Deberá valorarse otra vía de administración que no sea la oral; si no es posible impedirla se deben emplear fármacos que no irriten la mucosa gástrica, y evitar analgésicos como salicilatos, antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos.

17. En caso de ser mujer: ¿está embarazada?, ¿toma anticonceptivos orales?, ¿tiene trastornos en su periodo menstrual?

El plan de tratamiento debe encaminarse a realizar procedimientos educativos y preventivos durante el primer trimestre del embarazo, para evitar la administración de medicamentos que pueden afectar a la madre o al feto. Está indicado restringir la toma de

radiografías, modificar las conductas en cuanto a la duración de la cita y la posición en el sillón, entre otras.

Además de lo anterior debe incluirse una revisión de sistemas, ya que permitirá determinar tanto el grado de comprensión que tiene el paciente de su enfermedad actual, como detectar la existencia de signos y síntomas relacionados con patologías sistémicas no diagnosticadas.⁴

18. Motivo de la consulta odontológica.

Es muy importante, ya que de esta forma se puede determinar si es una urgencia, una revisión general o un tratamiento electivo.

19. Principio, evolución y estado actual del padecimiento

De esta forma el dentista se da cuenta de cuándo comenzó el trastorno y todos los cambios que se han presentado hasta la fecha.

20. ¿Estuvo bajo la atención de un odontólogo?

Es necesaria esta información ya que el motivo de la consulta puede guardar relación con el tratamiento anterior realizado por otro especialista.

21. ¿Qué procedimiento le efectuó, cuándo y por qué?

Esto puede dar la pauta en el diagnóstico, por una secuela del tratamiento anterior.

22. ¿Tuvo complicaciones?

Qué tipo, para evitar una urgencia o secuelas posteriores.

23. ¿Se le realizaron estudios?

Así se puede determinar si hay que tramitar algunos otros para llegar a un diagnóstico.

24. ¿Qué tipo de estudios? ¿Los conserva?

Si los tiene, se pueden hacer comparaciones de lo anterior con lo actual y así determinar si el problema fue resuelto, se acentuó o recidivó.

HABITUS EXTERIOR

La inspección general del paciente consiste en observar todos aquellos datos que pueden apreciarse a primera vista, sin realizar maniobra alguna. El análisis debe empezar desde que llega al consultorio, y los principales datos de exploración que se recopilan son género sexual, edad aparente, constitución, conformación, facies, marcha y movimientos anormales.⁵

Género sexual⁵

Esta característica tiene valor diagnóstico, porque algunos padecimientos tienen preferencia por determinado sexo.

Edad aparente

Es la que el paciente representa al observarlo a primera vista. Este dato es muy importante, pues hay enfermedades propias de algunos grupos etarios. Debe tenerse especial cuida-

do cuando no hay correlación entre la edad cronológica y la que el sujeto aparenta; por ejemplo, en enfermedades crónico-degenerativas.

Constitución

Desde el punto de vista de la inspección general, ésta es un concepto morfológico. Para el médico, es el grado de robustez o corpulencia.

Conformación

Se refiere también a las formas exteriores del sujeto, pero juzgadas desde otro punto de vista en comparación con la constitución. La idea de conformación comprende tres elementos: integridad del cuerpo (esto es, que el individuo no haya perdido algún segmento corporal, p. ej., amputaciones), relación de las partes (la proporción que guardan en tamaño y forma) y el tipo orgánico.

Facies

Este término se refiere al aspecto de la cara en general. Hay que poner atención, porque a muchos padecimientos se les ha descrito con una facies particular; por ejemplo, la abotagada del hipotiroidismo o la ansiosa y con exoftalmos del hipertiroidismo.

Marcha

El estudio detallado de ésta corresponde a la exploración del sistema nervioso, pero cuando el paciente se presenta a la consulta caminando, puede notarse si lo hace con facilidad o si presenta algún problema en este importante órgano como en la marcha de la hemiplejía (helicópoda), la marcha de la paraplejía (bipléjica) o la parkinsoniana.⁶

Movimientos anormales

Pueden significar patología neurológica; sin embargo, en caso de tics sugieren trastornos emocionales importantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA⁷

Cráneo

Se revisa si hay exostosis o endostosis, cicatrices de cirugías o traumatismos craneales previos, lesiones de alopecia areata, infecciones micóticas o bacterianas.

Cara

Buscar edema de párpados, coloración de conjuntivas, o de escleróticas (ictericia), reflejos oculomotores, herpes o lesiones sugestivas de carcinoma de piel.

Cavidad oral

Se deben describir alteraciones en labios, mucosa de los carrillos, fondo de saco, paladar duro, blando, mucosa gingival, frenillos, lengua, piso de la boca, glándulas salivales y articulación temporomandibular. También se debe elaborar un odontograma, para anotar las piezas existentes, las ausentes y las condiciones actuales, su descripción radiográfica y periodontograma.

Cuello

Anotar si existe crecimiento tiroideo, hiperplasia de ganglios, tumoraciones vasculares.

Puntos clave

1. Realizar invariablemente una historia clínica.
2. Evaluar con detenimiento todos los datos positivos.
3. Verificar los signos vitales al inicio, durante y después del tratamiento dental.
4. Establecer comunicación con el médico tratante.
5. Efectuar modificaciones al manejo dental de acuerdo con los datos de la historia clínica.

REFERENCIAS

1. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St. Louis, MO: CV Mosby Elsevier, 2007;15-48.
2. **Keer DA, Ash M, Milard HD:** *Diagnóstico bucal*, 4a ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Mundi, 1976;48-51.
3. **Bullón FP, Machuca PG:** *La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos*, 1a ed. Madrid, España: Laboratorios Norton, 1996;81-108.
4. **Castellanos SJL, Díaz GL, Gay ZO:** *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*, 1a ed. México: El Manual Moderno, 1996;1.
5. **Ortega CM:** *Propedéutica fundamental*, 15a ed. México: Méndez Editores, 1992;49-67.
6. **Seidel H, Ball J, Dains J, Williams G:** *Manual Mosby de exploración física*, 5a ed. España: Editorial Océano/M Mosby, 2004(1); I:15-38.
7. **Jinich H:** Historia clínica. En: Jinich H (ed.) *Síntomas y signos cardinales de las enfermedades*, 5a ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2009;11-30.

Signos vitales y su interpretación clínica

Martha Elena Morales Cantú, Luis Alex Ponce Arriaga

DEFINICIÓN

Los signos vitales comprenden: presión arterial, ritmo cardíaco o pulso, frecuencia respiratoria y temperatura. Éstos se pueden observar, medir y vigilar para evaluar el nivel de funcionamiento físico de una persona y proveer una alerta temprana de deterioro agudo o riesgo mayor de mortalidad.¹ Dependiendo de la edad de la persona, género y otro tipo de factores que se mencionan más adelante, estos valores pueden variar indicando o no una determinada patología.

PRESIÓN ARTERIAL

La función de las arterias es transportar la sangre a una presión determinada; esta última se ejerce sobre la pared del vaso en forma perpendicular y determina distensión o tensión de dicha pared.²

La presión arterial se determina por el gasto cardíaco (volumen de sangre que se bombea por minuto) y la resistencia al flujo de la sangre en los vasos.³

Presión arterial sistólica es la máxima registrada en la arteria durante la contracción de los ventrículos; en la fase en que éstos se relajan y existe un llenado cardíaco y cae a un valor mínimo se le llama presión arterial diastólica.^{4,5}

La unidad estándar para medirla es el milímetro de mercurio (mm Hg).

El *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* de EUA clasificó la presión arterial normal del adulto como un valor sistólico inferior a 139 mm Hg y un valor diastólico inferior a 89 mm Hg (cuadro 4-1).⁶

Técnica de medición

Se determina a través del uso del esfigmomanómetro; el paciente debe estar sentado cómodamente. El borde del mango desinflado se aplica 2 a 3 cm arriba del codo y el estetoscopio en el pliegue del mismo, por encima de la arteria humeral. No debe tocar prendas

Cuadro 4-1.

Resumen de valores normales de signos vitales

	Bajo	Normal	Alto
Presión arterial	< 90/60 Hipotensión	90/60 a 139/89	140/90 Hipertensión
Ritmo cardíaco	< 60 Bradicardia	60 a 90	> 90 Taquicardia
Frecuencia respiratoria	< 10 Bradipnea	15 a 20	> 25 Taquipnea
Temperatura	< 35 °C Hipotermia	36 a 37.5 °C	>37.5 °C Hipertermia

de vestir. El estetoscopio colocado en su lugar se eleva la presión alrededor de 30 mm Hg por encima del límite en el que desaparece el pulso radial y luego se le permite descender la velocidad de 2 o 3 mm Hg/s.⁴

Los ruidos que se escuchan a través del estetoscopio son llamados sonidos de Korotkoff; la presión en la cual se oye el primero es la sistólica y en la que desaparece es la diastólica.⁵

Hay factores que pueden modificar las cifras de presión como: ansiedad, comidas, fumar, distensión de la vejiga, ejercicio y dolor.⁵

La importancia de la presión arterial en el consultorio dental radica en su medición como parte de la historia clínica del paciente y en la detección anormal de ésta, ya que determina cuándo se puede tratar a un enfermo y cuándo no es conveniente. En casos en que no esté controlada los tratamientos orales invasivos no son indicados, ya que al utilizar anestésicos con vasoconstrictor se puede provocar su aumento.

RITMO CARDIACO O PULSO

Los ventrículos bombean sangre con regularidad a las arterias a un ritmo de 60 a 90 veces por minuto. La fuerza de la contracción ventricular provoca una ola de presión cada vez mayor que se inicia en el corazón y viaja a lo largo de las arterias periféricas como una onda pulsátil, denominada pulso y puede palparse en cualquier arteria que esté cercana a la superficie corporal. En la muñeca, la arteria radial pasa sobre el hueso en el lado del pulgar del antebrazo, éste es el sitio más usual para tomar el pulso. En ocasiones suelen utilizarse otros vasos, como la arteria carótida en el cuello y la dorsal pedia en la parte superior del pie.³

En condiciones normales, la frecuencia del pulso es igual a la cardíaca, pero si el latido es anormal, débil o si la arteria está obstruida, puede no detectarse.

Al llevar a cabo esta acción, es importante usar el segundo y tercer dedo (índice y medio). Si se emplea el pulgar, es posible que se detecte el pulso del propio explorador. Existen diferentes factores que pueden influir en su frecuencia, tales como: trastornos emocionales, infecciones, dolor y secreción excesiva de hormona tiroidea.³

Es necesario tomar en cuenta que el pulso es un tanto más rápido en personas pequeñas que en grandes y suele ser un poco más rápido en mujeres que en varones; en el

recién nacido, puede ser de 110 a 150 latidos/min y a medida que el niño crece, tiende a ser más lento.^{3,4} La actividad muscular también influye sobre la frecuencia del mismo; durante el sueño, puede disminuir a 60 latidos/min, en tanto que en el ejercicio extenuante puede subir a más de 100 latidos/min. Los términos utilizados para definir aumento o disminución del número de latidos por minuto son taquicardia y bradicardia, respectivamente. Taquicardia es cuando el número de pulsaciones por minuto es superior a 90 y bradicardia inferior a 60 (cuadro 4-1).⁴

Cuando el pulso en la consulta odontológica no se encuentra en valores normales, puede relacionarse con dolor anginoso y en ocasiones con hipertiroidismo; si es bradicárdico, se asocia con β bloqueadores o hipotiroidismo, y cuando no hay regularidad en el ritmo indica arritmia cardíaca. Se debe tomar esto en cuenta al utilizar anestésicos locales con vasoconstrictor, en pacientes con cardiopatías y en personas con altos niveles de estrés.

FRECUENCIA RESPIRATORIA

La respiración es el proceso mediante el cual se obtiene oxígeno del ambiente y se lleva a las células. El dióxido de carbono se transporta al exterior por la vía inversa.

Los centros en el sistema nervioso central controlan el patrón respiratorio basal. Éste se modifica por receptores especiales que detectan cambios en la composición química de la sangre.^{3,5}

El promedio de respiración en adultos es de 12 a 20 respiraciones/minuto. En niños es más alto y puede variar de 20 a 40. En lactantes, puede ser mayor de 40.

Para determinar la frecuencia respiratoria, el odontólogo observa y cuenta la respiración de su paciente al menos 60 segundos, observando cómo sube y baja el tórax por cada inhalación y exhalación.³

Es un marcador altamente sensible de las condiciones del paciente y de signos de deterioro temprano de la salud; su detección puede ayudar a percibir cambios sutiles en la fisiología y reducir el riesgo de daño multiorgánico, paro o muerte.⁷ Tiene particular interés para diagnosticar el síndrome de hiperventilación, por lo que siempre deberá tomarse antes de iniciar el procedimiento quirúrgico.

En el paciente odontológico la frecuencia respiratoria puede verse influida por diversos factores, tales como angustia, edad, cansancio, ansiedad y dolor; este último es de gran importancia, ya que en la mayoría de las consultas se encuentra presente.

TEMPERATURA

Los seres humanos conservan una temperatura constante en el cuerpo, aun si hay variaciones ambientales, su mantenimiento es muy importante para la homeostasis, ya que la mayoría de las enzimas son sensibles a los cambios en ella.⁴

Cuadro 4-2.

Promedio de temperatura corporal según el sitio de medición

Tipo de medición	Grados °C (°F)
Oral	37 °C (98.6 °F)
Axilar	36.5 °C (97.7 °F)
Rectal	37.6 °C (99.7 °F)

Este proceso se lleva a cabo por neuronas en el hipotálamo, las cuales regulan en un punto promedio.⁵

La temperatura normal promedio es de 37 °C (98.6 °F) cuando se mide de forma oral; 37.6 °C (99.7 °F) vía rectal y la axilar 0.5 °C menos que la oral. La rectal es la más cercana a la corporal real.⁴ La oral puede variar de persona a persona, con un rango de 36.1 a 37.2 °C (97 a 99 °F),⁵ y diversos procesos fisiológicos como digestión, ejercicio, ovulación, embarazo, emociones, así como calor ambiental excesivo, pueden hacer que ascienda ligeramente (cuadros 4-1 y 4-2).

La temperatura corporal se mantiene equilibrando la entrada y la pérdida de calor. Desde el punto de vista fisiológico, la diferencia puede ser controlada a través de la dilatación y constricción de los vasos sanguíneos en la piel. Cuando éstos se dilatan, traen sangre caliente que aumenta la temperatura, y cuando existe constricción disminuyen ésta disminuye, así como el flujo sanguíneo.⁵

Este signo clínico en odontología puede ser indicativo de la presencia de un padecimiento de origen infeccioso, por lo que es importante determinar si éste se ubica en la cavidad bucal. De 37 a 38 °C se considera febrícula, y fiebre si es mayor de 38 °C.

PESO Y ESTATURA

El peso y la estatura no son propiamente signos vitales; sin embargo, deben incluirse en la historia clínica.

La cuantificación de la cantidad en gramos de masa corporal y la distancia que existe entre la planta de los pies del individuo a la parte más elevada del cráneo es de suma importancia, ya que el crecimiento depende de numerosos factores, regulados en especial por una hormona hipofisaria: la del crecimiento o somatotropina. Es ésta la sustancia que, secretada o administrada en cantidades excesivas, da lugar a gigantismo y acromegalia, y cuya ausencia determina la detención del crecimiento. El peso corporal es el resultado de la suma de la masa contenida en los cuatro compartimentos del cuerpo: celular, extracelular, tejido adiposo y huesos, cuyo peso relativo es de 50, 25, 18 y 7%, respectivamente.

Así, toda ganancia o pérdida de peso puede deberse a ganancia o pérdida neta en uno o más compartimentos.

La trascendencia clínica de la estatura y el peso corporal de una persona radica en que si hay disminución de éstos, puede deberse a un proceso patológico lo suficientemente importante para poder interferir con funciones metabólicas normales; por ejemplo: hipertiroidismo, diabetes tipo 1, síndrome de Turner, síndrome de Down, deficiencia de hormonas del crecimiento y sexuales, exceso de adrenocorticales, crecimiento intrauterino deficiente, padecimientos del sistema nervioso central, cardiorrespiratorios, anemia, insuficiencia renal, estenosis pilórica, síndrome de absorción intestinal deficiente, acondroplasia, raquitismo.

Por el contrario cuando existe un exceso de crecimiento, éste puede deberse a hipersecreción de hormonas de crecimiento, gigantismo constitucional o familiar, gigantismo cerebral, hipogonadismo. Al hablar de exceso o aumento de peso, los padecimientos más importantes asociados a éste son hipertensión, hipotiroidismo y diabetes tipo II.⁴

Puntos clave

1. En la historia clínica es de suma importancia registrar los signos vitales del paciente.
2. En la práctica odontológica es necesario conocer los valores normales de los signos vitales para la correcta valoración del paciente.
3. Algunos factores como sexo, edad, peso, talla o estatura pueden influir para que los valores de estos signos no correspondan al promedio.
4. El odontólogo debe tener conocimiento de cómo proceder con los pacientes que presenten valores anormales de estos signos.

REFERENCIAS

1. **Woodrow PP:** Vital signs: a nurse-led education initiative for occupational therapists. *Nursing Standard* 2010;24(28):44-48.
2. **Dvorkin M, Cardinali D:** *Bases Fisiológicas de la práctica Médica*. Best & Taylor, 14a ed., en español. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2010.
3. **Cohen JB:** *El cuerpo humano. Salud y enfermedad*. Memmler, 11a ed. España: Editorial Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
4. **Jinich H:** *Síntomas y signos cardinales de las enfermedades*, 4a ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2006.
5. **Seeley R, Stephens T, Tate P:** *Essentials of Anatomy & Physiology*. 5a ed. New York: Editorial McGraw-Hill, 2005.
6. **Ferri FF:** *Consultor Clínico. Claves diagnósticas y tratamiento*. Madrid, España: Elsevier Mosby, 2006-2007.
7. **Parkes R:** Rate of respiration: the forgotten vital sign. *Emergency Nurse* 2011;19(2):12-18.

Valoración inicial de las urgencias médicas

Daniel Oreadi, Morton Rosenberg

Saber valorar y manejar de manera correcta una urgencia médica es parte esencial de la práctica odontológica y responsabilidad de los dentistas, así como de todo su equipo.

La evaluación inicial comienza con un diagnóstico basado en los signos y síntomas presentes. Su elaboración inmediata, y comprobación de la capacidad de respuesta asegurando la ventilación y obtención de un pulso apropiado son los componentes clave en su tratamiento.

Con base en la información inicial de la situación clínica, la intervención rápida y adecuada debe dirigirse a proveer un manejo óptimo en el consultorio y, si es necesario, hacer una llamada de ayuda a primeros auxilios. En este capítulo se presenta la valoración inicial de las urgencias médicas, así como los signos y síntomas pertinentes que deben ser reconocidos por los profesionales y el equipo del consultorio dental. El tratamiento y, lo más importante, la prevención de la situación también se discutirán.

Los dentistas deben estar preparados para manejar estos eventos en la práctica diaria. Un estudio llevado a cabo entre 1980 y 1984 por el Comité para la Prevención de Complicaciones Durante el Tratamiento Dental Sistemático de la Sociedad Japonesa de Odontología, bajo los auspicios de la Sociedad Japonesa Dental,¹ mostró que entre 19 y 44% de los dentistas habían tenido al menos un paciente con una situación de éstas en un año. La mayoría de dichas complicaciones, alrededor de 90%, fueron leves, pero 8% fueron consideradas graves y potencialmente mortales, 35% de los sujetos tenían condiciones médicas preexistentes, y hubo enfermedad cardiovascular en 33% de los casos.

Las urgencias médicas tienen más probabilidades de ocurrir durante y después de la anestesia local, en especial en procedimientos dolorosos como extracción dental y endodoncia. Más de 60% fueron síncope vasovagal y 7% síndrome de hiperventilación.

En EUA y Canadá, los estudios han demostrado también que el síncope es la urgencia más común vista por los odontólogos.² Éste representa cerca de 50% de todos los casos informados en una investigación reciente,³ le siguieron las alergias leves con 8%. Otras situaciones incluyen angina de pecho, infarto del miocardio o ambas, paro cardíaco, hipotensión postural, convulsiones, broncoespasmo y complicaciones agudas de la diabetes mellitus.

La respuesta del equipo del dentista requiere un entrenamiento para la prevención y manejo. Esto se consigue mediante una historia clínica completa con las correspondientes interconsultas y modificaciones en el tratamiento. El aspecto más importante de casi todas las urgencias médicas en el consultorio es la evaluación inmediata de la vía aérea y, si no se detecta ventilación, entonces el odontólogo debe responder con la triple maniobra (extensión de la cabeza, elevación del mentón y tracción de la mandíbula). Si aún no está presente, en ese momento se debe revisar el pulso e iniciar reanimación cardiopulmonar básica con ventilación y presión positiva, uso de un desfibrilador externo automático (DEA), solicitar ayuda e iniciar la compresión torácica. Sólo después de cada ciclo de compresión y ventilación debe considerarse la utilización de medicamentos.^{4,5}

Los fármacos que deben estar disponibles pueden ser divididos en dos categorías. La primera representa a aquellos que pueden considerarse esenciales. Éstos se resumen en el cuadro 5-1. La segunda comprende sustancias que también son muy útiles y deben ser contempladas como parte del equipo de urgencia (cuadro 5-2).

La composición precisa del kit de medicamentos puede depender de la naturaleza de la práctica dental (pediátrica o geriátrica), uso de sedación, de si el paciente tiene antecedentes de problemas médicos y de la invasividad del procedimiento dental, entre otros.

La pérdida de la consciencia puede ser causada por una variedad de trastornos tales como: reacción a fármacos, hipotensión, convulsiones, hipoglucemia, enfermedad cerebrovascular, hiperventilación, insuficiencia suprarrenal aguda y con más frecuencia por síncope. En la evaluación inicial de la persona, por ejemplo, con pérdida de consciencia, el dentista debe tomar en cuenta los mecanismos que podrían estar involucrados e incluir decremento de la perfusión cerebral, trastornos psiquiátricos, cambios metabólicos, reacción a medicamentos y paro cardíaco.⁶

El reconocimiento de un paciente que muestra alteración de la consciencia implica el diagnóstico de disminución de la respuesta de éste y su excitabilidad. El rango de los trastornos mentales puede ir desde la alteración de la respuesta hasta la incapacidad de mantener una vía aérea.⁷

Cuadro 5-1.

Medicamentos esenciales en las urgencias (Hass, 2006)

Medicamentos	Indicación
Oxígeno	Cualquier urgencia médica
Adrenalina	Anafilaxia, asma que no responde a los medicamentos inhalados
Nitroglicerina	Angina de pecho, infarto del miocardio
Antihistamínico	Reacciones alérgicas
Albuterol/salbutamol	Broncoespasmo por asma
Ácido acetilsalicílico	Infarto del miocardio

Cuadro 5-2.**Medicamentos de urgencia complementarios (Hass, 2006)**

Medicamentos	Indicación
Glucagón	Hipoglucemia en los pacientes inconscientes
Atropina	Bradicardia clínicamente significativa
Efedrina	Hipotensión clínicamente significativa
Hidrocortisona	Insuficiencia suprarrenal y anafilaxia recurrentes
Morfina, óxido nítrico	Angina con dolor que no responde a la nitroglicerina
Naloxona	Reversión de sobredosis por opiáceos
Lorazepam o midazolam	Estado epiléptico
Flumazenil	Sobredosis de benzodiazepinas

PREPARACIÓN PARA LAS URGENCIAS**Prevención**

Una historia clínica completa debe efectuarse en todos los pacientes y actualizarse con regularidad. La evaluación completa se lleva a cabo bajo condiciones médicas inestables o graves, así como en el manejo en la práctica odontológica general. Asimismo, considerar qué modificaciones realizar al momento del tratamiento. Los pacientes en condiciones médicas graves o inestables serán referidos a especialistas, hospitales o clínicas dentales.⁸

Entrenamiento

El personal de la clínica dental tendrá que cumplir con la preparación y certificación en soporte vital básico, desarrollar un enfoque para el abordaje de las urgencias médicas. Los protocolos estarán en un lugar específico para que todos los integrantes conozcan su función en el manejo de estas situaciones, y el personal deberá practicar con regularidad los escenarios en el ámbito dental a fin de mantenerlos activos y actualizados.⁹

Equipos y medicamentos

Los fármacos tendrán fecha de consumo vigente, así como un almacenamiento adecuado para facilitar su identificación. El equipo estará a disposición y deberá revisarse con frecuencia para asegurar el correcto funcionamiento.

EQUIPO

- Tanque de oxígeno y regulador apropiado (entrega de oxígeno de alto flujo).
- Jeringas y agujas (preparación y administración de medicamentos).
- Bolsa mascarilla reservorio de oxígeno.
- Equipo básico para vías respiratorias (cánula orofaríngea y nasofaríngea).
- Dispositivos (p. ej., baumanómetro, empleado en la toma de presión arterial).
- Desfibrilador externo automático (DEA).

Prevención y anticipación son fases importantes para predecir y responder a las urgencias médicas. Aquellas que ocurren durante el tratamiento sistemático en un consultorio bien equipado, con un odontólogo y personal bien entrenados son factores fundamentales para un resultado positivo.

Es competencia del equipo dental de soporte vital básico saber cuándo y a quién llamar para pedir ayuda, y llevar a cabo la evaluación inicial que determine las intervenciones y el éxito. Es sólo a través de la repetición continua de situaciones de urgencia y la práctica que la respuesta será coherente, así como capaz de hacer frente a estos eventos de manera oportuna y exitosa.^{9,10}

Puntos clave

1. La evaluación inicial de las urgencias requiere de una interpretación correcta de los síntomas y signos iniciales.
2. Su prevención es fundamental en el consultorio dental y requiere de una historia completa y enfocada.
3. Es necesario que todo el equipo dental tenga un entrenamiento adecuado en su prevención y manejo.
4. Todo consultorio debe contar con un botiquín odontológico que contenga medicamentos y aditamentos para evaluación de signos vitales e implementos para ventilación.

REFERENCIAS

1. **Haas D:** Management of medical emergencies in the dental office: Conditions in each country. The extend of treatment by the dentist. *Anesth Prog* 2006;53:20-24.
2. **Malamed SFL:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. Mosby, 2007.
3. **Reed KL:** Basic Management of medical emergencies: Recognizing a patient's distress. *JADA* 2010;141(5 suppl):20-24.
4. American Heart Association: BLS for Healthcare Providers, 2010.
5. **Rosenberg M:** *Diagnosis and management of sedative and anesthetic emergencies. Clinician's handbook of oral and maxillofacial surgery*, 4th ed. Quintessence, 2010;208-220.

6. **Dewachter P et al.:** Anaphylaxis and anesthesia: Controversies and insights. *Anesthesiology* 2009;111(5):1141-1150.
6. **Dewachter P et al.:** Anaphylaxis and anesthesia: Controversies and insights. *Anesthesiology* 2009;111(5):1141-1150.
7. **Saef SN, Bennett JD:** *Basic principles and resuscitation. Medical emergencies in dentistry.* Saunders, 2002;3-59.
8. **Fast TB, Martin MD, Ellis TM:** Emergency Preparedness: a survey of dental practitioners. *J Am Dent Assoc* 1986;112:499-501.
9. **Stewart CM, Lado E:** Preparation of office emergencies: equipment, skills, and attitudes of general dentists and specialists. *Gen Dent* 1988;36:211-214.
10. **Moore PA:** Review of medical emergencies in dentistry Part I. Staff training and prevention. *Gen Dent* 1988;36:14-17.

Ansiedad en el paciente odontológico

*Pedro Gutiérrez Lizardi,
Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez*

INTRODUCCIÓN

La ansiedad en el consultorio dental es muy frecuente, tiene múltiples causas e influye de manera negativa en la salud bucal de los pacientes.

A pesar de los avances tecnológicos, muchas personas la manifiestan puesto que se relaciona con el ambiente del consultorio y el tratamiento específico, lo que significa un reto en el suministro de atención dental.

Se considera a la ansiedad como un estado emocional que ayuda a los individuos normales a defenderse de una gran variedad de amenazas; los trastornos de ansiedad son una desregulación de estos mecanismos defensivos normales, ya sea como respuestas excesivas o deficientes.¹

Por lo general, los individuos tienden a desplazar reacciones que pertenecen al pasado y reactivarlas en el presente, así como a transferir sentimientos que corresponden a figuras significativas de su infancia a la del dentista, que es visto como una autoridad. La magnitud depende de la historia personal de cada individuo.²

EPIDEMIOLOGÍA

La visita al odontólogo ocupa el quinto lugar de las situaciones más temidas. Un estudio efectuado en Holanda mostró que 86% de los pacientes presentaban ansiedad en la consulta y de ellos, 40% estaban por arriba de lo normal y 22% se catalogaron como altamente ansiosos. En este estudio, las mujeres entre 26 a 35 años de edad con asistencia irregular presentaron los niveles más altos.³ Una investigación más reciente mostró prevalencia de ansiedad dental de 16.4% para adultos y 10.4% para niños; en general, se considera que está entre 5 a 20%.⁴

DEFINICIÓN

La palabra ansiedad según Zal⁵ proviene del latín *anxietas* y connota experiencia junto con una mezcla variada de incertidumbre, amenaza o agitación.

Este estado de aprehensión implica un conflicto psicológico, estrés ambiental, enfermedad o características físicas, efectos de fármacos o la combinación de todos estos factores.

Puede presentarse como una experiencia psicológica, con el sentimiento subjetivo de angustia y pocas manifestaciones somáticas o a la inversa, aparecer como indicios puramente fisiológicos sin sentir intranquilidad, excepto la preocupación por los síntomas físicos.

ETIOLOGÍA

La ansiedad dental es un fenómeno muy complejo y su presentación no puede justificarse exclusivamente por una sola variable; por lo tanto se considera multifactorial, como lo expone el cuadro 6-1.

DIAGNÓSTICO

Signos y síntomas de ansiedad

En situaciones que representen algún peligro suceden diversos cambios fisiológicos por descarga de catecolaminas que preparan al individuo para huir o hacer frente a cualquier tipo de situación peligrosa, lo que causa la redistribución del flujo sanguíneo de órganos como piel y vísceras, corazón, pulmón, cerebro, riñón. Esto provoca manifestaciones clínicas como aumento en frecuencia de la respiración (arriba de 20/min), frecuencia cardíaca (más de 100) y presión arterial (mayor de 140/90), temblor de los músculos esqueléticos, dilatación pupilar, diarrea, urgencia miccional, diaforesis profusa y piloerección.²

Hay que recordar que la ansiedad extrema en el consultorio dental puede exacerbar problemas médicos preexistentes tales como angina de pecho, asma, convulsiones, descontrol de hipertensión arterial y descompensación de diabetes mellitus; o bien, inducir otros relacionados con estrés como síndrome de hiperventilación o síncope vasodepresor.^{6,7}

El objetivo más importante del odontólogo en estos casos es determinar, desde el punto de vista psicológico, si el paciente es capaz de tolerar el estrés asociado con el tratamiento programado.

El reconocimiento de este trastorno es de vital importancia, como antecedente o como factor precipitante de reacciones durante el tratamiento dental.

Cuadro 6-1.**Causas de ansiedad en el consultorio odontológico****Características de personalidad del paciente**

Temor al dolor o dolor inevitable

Experiencias dentales traumáticas, en particular en la infancia

Influencia de familiares o padres dentalmente ansiosos (aprendizaje vicario)

Temor a la sangre

En relación al odontólogo

a) Falta de comunicación con el paciente

b) Deberes del odontólogo

En relación al personal de atención

a) Personal malhumorado

b) Falta de comunicación

c) Comportamiento negativo (poco amigable, no tranquilizador)

En relación al lugar (consultorio)

a) Sonidos del equipo

b) Olores típicos del consultorio

c) Comodidad en la sala de espera

d) Tiempo de espera

e) Quejas de otros pacientes

En relaciona al procedimiento

a) Falta de información sobre éste

b) Tipo y

c) Duración del procedimiento

Existen tres métodos para determinar cuán ansiosos están los pacientes:⁶

1. Cuestionario de historia clínica.
2. Interrogatorio para detectar grado de ansiedad.
3. El arte de la observación clínica.

CUESTIONARIO DE HISTORIA CLÍNICA

En él existen varias preguntas que orientan al odontólogo para detectar la presencia de ansiedad; una respuesta positiva obligaría a profundizar para determinar las causas de ésta. El cuestionario por escrito tiene la ventaja de que algunos pacientes se niegan a verbalizar que la padecen y lo expresan por este medio.

ESCALA DE DETECCIÓN DE ANSIEDAD

En la actualidad es posible encontrar una gran cantidad de escalas para determinar el grado de ansiedad; la más usada es la de Corah. Sin embargo, algunos autores han cuestionado su validez; es así como Ronis⁶ propone que la primera pregunta determine si el paciente va sólo a una revisión de rutina, o bien por un dolor dentario, ya que se encontró significancia estadística entre la versión de acudir para una inspección y otras medidas de ansiedad dental. No importan las categorías en que ésta se subdivide, lo importante es clasificarla en dos tipos: grave y moderada.

Los autores proponen cambios en esta escala de evaluación, sugiriendo que sea más simple y adecuada para una medición más precisa.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

En ocasiones, cuando se carece de historia clínica o de una escala de evaluación, la cuidadosa observación del odontólogo o de su equipo permite reconocer a un paciente con grados de ansiedad importantes.

Algunos pueden admitir algo de aprehensión; sin embargo, los que presentan mayor grado de ésta hacen todo lo posible por ocultarla. Algunos piensan que este miedo es irracional y por lo tanto lo catalogan como una actitud infantil; así, el personal del consultorio debe estar entrenado para observar y reconocer los signos y síntomas relacionados con un alto grado de ansiedad.

Dicha observación puede realizarse en la sala de espera o en el sillón dental, ya que el paciente presenta ciertas características clínicas (cuadro 6-2).⁶

Cuadro 6-2.

Manifestaciones clínicas de ansiedad

Sala de espera

- Preguntas repetidas sobre el uso de inyecciones o sedación
- Conversación nerviosa con otro paciente que está en la sala
- Antecedente de citas canceladas en tratamientos no urgentes
- Historia de sólo cuidados de urgencia
- Manos frías y sudorosas
- Caminata continua en la sala de espera

Sillón dental

- Postura rígida
- Jugueteo nervioso con algún objeto
- Sudoración de frente y manos
- Poca cooperación con el dentista
- Respuestas rápidas

- El cuestionario de Corah,⁸ que se usa desde 1973 en la *USC School of Dentistry*, es una ayuda confiable. Las respuestas se califican del 1 al 5. El puntaje máximo posible es 20 puntos; a partir de ocho o mayor indica un nivel de ansiedad por encima de lo normal y necesita ser manejado por el médico antes de que se inicie el tratamiento. Las respuestas afirmativas a las preguntas 2 y 3 deben alertar al especialista para entablar un diálogo a mayor profundidad.⁷

CUESTIONARIO DE ANSIEDAD

1. En general, ¿usted se siente nervioso o incomodo al acudir al odontólogo?
 - a) Sí.
 - b) No.
2. Cuando usted se encuentra en la sala de espera del consultorio dental, ¿cómo se siente?
 - a) Tranquilo.
 - b) Un poco inquieto.
 - c) Tenso.
 - d) Muy inquieto.
 - e) Estaría casi bañado en sudor o se me sentiría físicamente enfermo.
3. Cuando está sentado en el sillón dental y listo para empezar a trabajar en sus dientes, ¿cómo se siente?
 - a) Tranquilo.
 - b) Un poco inquieto.
 - c) Tenso.
 - d) Muy inquieto.
 - e) Estaría casi bañado en sudor o se sentiría físicamente enfermo.
4. Usted está en el sillón en espera de su tratamiento. Mientras, el dentista está sacando los instrumentos con los que realizará su trabajo, ¿cómo se siente?
 - a) Tranquilo.
 - b) Un poco inquieto.
 - c) Tenso.
 - d) Muy inquieto.
 - e) Estaría casi bañado en sudor o se sentiría físicamente enfermo.

PREVENCIÓN

Tomando en cuenta las consideraciones propuestas los autores sugieren algunas medidas precautorias.

La relación positiva basada en el respeto mutuo es el primer paso que se debe dar. Al paciente ansioso se le ofrece soporte con el entendimiento de lo que pasa, además de cooperación y empatía. El que está enojado o poco cooperativo se le reconoce su resistencia, aceptándolo y motivándolo a compartir las razones de sus sentimientos y conducta.

Si se despiertan reacciones agresivas, el odontólogo debe tener cuidado de convertirse en blanco de un insulto verbal, manotazo o sufrir una lesión con los dientes del paciente.

Por medio de las siguientes recomendaciones se puede construir una alianza de trabajo que aumente la confianza y reduzca los riesgos:²

- Ser predecible. Respetar los horarios, tiempos y procedimientos propuestos.
- Ser empático. Significa ponerse en el lugar del otro, identificándose mental y emocionalmente con él.
- Verbalizar los afectos. Reconocer la molestia o el sufrimiento del enfermo y asegurarle que serán los menos posibles.
- Ser comprensivo y receptivo. Tolerar tanto las quejas genuinas como aquellas que parecen banales.
- No infantilizar al sujeto. Explicar con cuidado lo que se va a hacer y evitar el uso de diminutivos, por ejemplo: “abra su boquita” o “no apriete sus dientitos”, entre otros.
- Guardar la neutralidad. No responder agresivamente con regaños o burlas ante un fenómeno de ansiedad.
- Calmar al paciente. Es importante reducir la ansiedad con apoyo, ofreciéndole la confianza básica que necesita para reconocer la temporalidad del sufrimiento, por ejemplo diciendo: “lo voy a molestar un poco, pero después de eso se va a sentir mejor”.
- Universalizar el fenómeno. Al paciente se le puede decir: “No es raro que las personas le tengan miedo al dentista” o “a muchos les asustan las jeringas” o frases similares.
- Al dar cabida a la internalización, universalización o ambos y que no es el único al que le sucede lo mismo, permite apelar a los dos lados de la persona; al irracional del miedo y al yo observador y maduro que le permite colaborar con el odontólogo.
- Si se presenta una crisis aguda debe interrumpirse la consulta hasta que la persona esté lista para reanudar.
- En casos extremos es preferible emplear ansiolíticos u otras formas de sedación, antes de usar jeringas con anestesia, para extraer alguna pieza. De esta manera se evita el riesgo de un trastorno cardíaco. Si el sujeto presenta una urgencia no debe esperar a resolverlo en la consulta y acudir al hospital.
- Si se anticipa alguna intervención importante es necesaria la presencia de un anestesiólogo.

EVALUACIÓN DEL RIESGO MÉDICO Y EL GRADO DE ANSIEDAD

Después de la elaboración de historia clínica y estudio dental, el odontólogo debe tener el plan de tratamiento, pero antes de establecerlo es necesario que conteste las siguientes preguntas:

1. ¿Es el paciente capaz de tolerar desde el punto de vista psicológico con relativa seguridad, el estrés provocado por el tratamiento dental?

2. ¿La persona tiene riesgo (morbilidad o mortalidad) mayor que el usual durante el tratamiento odontológico?
3. Si ésta presenta un incremento de riesgo, ¿qué medidas debe implementar el odontólogo para minimizarlos durante el tratamiento?
4. ¿Es el riesgo tan alto para el paciente que el manejo debe realizarse en el consultorio dental?⁶

TRATAMIENTO

Técnica de las 4 “S”

Es una técnica que ayuda a disminuir los causales de estrés:

1. Sentido de la vista (fresas, agujas).
2. Sentido del oído (sonidos).
3. Sensaciones (alta frecuencia).
4. Sentido del olfato (olores típicos del consultorio dental, como el del eugenol).¹

Las siguientes medidas terapéuticas deben aplicarse de acuerdo a cada persona y circunstancia especial:⁹

1. Comunicación efectiva médico-paciente.
El conversar con el sujeto antes de iniciar el tratamiento es fundamental; se le informa lo que se le praticará, dándole la oportunidad para disipar todas sus dudas en relación al tratamiento.
2. Dar tiempo suficiente en las consultas para que tenga oportunidad de dialogar con el odontólogo y que vea que éste no tiene prisa alguna para su atención.
3. Programar procedimientos simples en el inicio.
4. Minimizar los factores precipitantes con la técnica de las 4 “S”.
5. Modificaciones en el consultorio (música, decoración, entre otros).
6. Cambios en la actitud del personal (trato más amable, entre otros).
7. Métodos de distracción (audífonos, cubreojos, entre otros).
8. Cambios en el procedimiento de anestesia.
9. Técnicas de relajación.
10. Sedación consciente con fármacos.
11. Anestesia general con óxido nitroso.

Por último, se debe considerar a este trastorno como un fenómeno complejo y multifactorial que impide en muchos pacientes buscar atención especializada, de tal forma que el especialista tiene un gran reto para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuado.

Puntos clave

1. La ansiedad dental es un problema real que impide que la persona busque atención odontológica.
2. Esta situación implica un deterioro en la salud bucal en estos pacientes.
3. Es un fenómeno complejo y multifactorial, por lo que significa un reto para el especialista.
4. Deben detectarse las causas en cada uno de los sujetos para elaborar un programa propio.
5. Se emplearán una o más técnicas para disminuir este trastorno de acuerdo a cada individuo.

REFERENCIAS

1. **Walsh HR:** Ansiedad dental: causas, complicaciones y métodos de manejo. *Int Dent S Afric* 2007;9:48-58.
2. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana. 2005:80-88.
3. **Stouthard M, Hoogstraten J:** Prevalence of dental anxiety in the Netherlands. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;18:139-142.
4. **Armfield JM, Spencer AJ, Stewart JF:** Dental fear in Australia: who's afraid on the Dentist Aust Dent J 2006;51:78-85.
5. **Zal MH:** *Panic disorder: The great pretender*, 1a. ed. Insight Books New York, Plenum Press, 1990:25-28.
6. **Ronis DL:** Updating a measure of dental anxiety: Reability, validity, and norms. *J Dent Hyg* 1994;68(5):228-233.
7. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St Louis Missouri: Mosby Elsevier, 2007:47.
8. **Corah NL:** Developmental of a dental anxiety scale, *J. Dent Res* 1969;48:596.
9. **Lima MA, Casanova RY:** Miedo, ansiedad y fobia al tratamiento estomatológico. *Revista Humanidades Médicas*. 2006;6(1):1-15.

Normas básicas de asepsia y antisepsia

Capítulo 7

Antonio Manuel de la Rosa Ramírez, Manuel de la Rosa Garza

INTRODUCCIÓN

El odontólogo es uno de los profesionales de la salud que trabaja a mayor proximidad con el paciente; su labor es por tiempos prolongados y tiene contacto directo en la boca de éste (cavidad húmeda en el organismo y hogar de muchas bacterias), es por ello que tiene más probabilidades de contraer una infección.

Por otro lado, muchas personas desconocen su estado de salud y el riesgo de transmitir alguna infección es alto, por lo que el cirujano dentista debe tener los cuidados y precauciones necesarias para protegerlo, así como a su personal asistente y a sí mismo.

En el decenio de 1980-89, era desconocido el concepto **control de infección**. Todo se modificó con el descubrimiento del virus de la inmunodeficiencia humana o VIH en 1981.¹

En la actualidad, el uso de guantes, cubrebocas y lentes de protección se ha generalizado; estas barreras físicas son indispensables para todo procedimiento odontológico. En la mayoría de los países desarrollados, el gobierno ha establecido como requisito oficial el uso de medidas precautorias las cuales imponen penas máximas de castigo por su incumplimiento, y pueden implicar el cierre definitivo del consultorio, multas o cancelación de la licencia para ejercer la profesión. Con base en lo anterior, los pacientes tienen derecho a exigir que los profesionales de la salud lleven a cabo el cumplimiento de estas normas.

Existen casos en los que algunos odontólogos emplean sólo alcohol como medio de desinfección rápida, lo cual no es efectivo ante la presencia de esporas, virus y bacterias altamente resistentes.

En el consultorio dental los microorganismos patógenos de interés se transmiten por contacto directo: dedos, instrumentos de terapia o salpicaduras de sangre o saliva. Estos microorganismos se dispersan por el aire como aerosoles para después asentarse en las superficies expuestas del instrumental de donde son inhaladas por el personal o el paciente e inclusive se diseminan por sistemas de aire acondicionado o calefacción.

De acuerdo a lo anterior, las herramientas y consultorios deben estar contruidos de modo que permitan mantener una desinfección eficiente y continua con cada sujeto, así como el empleo de barreras desechables para realizar procedimientos asépticos.¹ De la

misma forma, los equipos dentales de hoy en día deben tener las condiciones necesarias que favorezcan el correcto seguimiento de las medidas de asepsia y antisepsia. Un claro ejemplo es la nueva opción de no tener una escupidera, debido a la gran cantidad de bacterias que alberga y su imposibilidad de esterilizarla.

Desde 1986, la Asociación Dental Americana publicó² en forma oficial las recomendaciones que deben seguirse para el control de infección en el consultorio. Ahí se recalca la importancia del virus de la hepatitis B: el riesgo de adquirir esta enfermedad con una aguja contaminada con sangre de un portador del virus es de 6 a 30%, mientras que con el VIH es menor de 1%.

RECOMENDACIONES PARA TODO PACIENTE ODONTOLÓGICO

Consisten en valorar a cada persona como si fuera portador del virus del SIDA. Esto indicará la pauta para tomar las precauciones necesarias y así disminuir las probabilidades de contraer alguna enfermedad por contagio cruzado con los pacientes.

Dentro de los pasos por seguir se pueden citar:

Historia clínica enfocada a detectar enfermedades transmisibles

Se hacen preguntas específicas acerca de padecimientos actuales, enfermedades recurrentes, pérdida de peso sin causa aparente, linfadenopatías, lesiones de tejidos blandos en boca y piel, medicaciones, antecedentes de soluciones inyectables, utilización de instrumentos punzantes, transfusiones, así como costumbres de alto riesgo (drogadicción, actividad sexual promiscua y heterosexual).

Esta información puede obtenerse mediante un cuestionario de respuestas cerradas (sí o no), contestado directamente por la persona antes de ser recibida por el odontólogo. Es recomendable volver a abordar las preguntas contestadas de manera afirmativa por el paciente, ya que permitirá lograr un mayor entendimiento de este padecimiento, así como llegar a un estado de mayor confianza para el tratamiento.

Barreras de protección

- a) Para la protección del personal y los pacientes siempre se deben utilizar guantes desechables al tocar sangre, saliva o membranas mucosas. Deben lavarse las manos al ponerse y quitárselos, así como colocarse nuevos para cada consulta. El instrumental debe estar esterilizado aunque sea sólo para estudio clínico.
- b) El cubrebocas o máscara gigante deberá cubrir por completo la boca hasta el mentón cuando se trabaje con saliva, sangre y fluidos corporales. Los cubrebocas deberán ser de tela absorbente para evitar el intercambio de bacterias dispersas en el aire durante un procedimiento dental.
- c) Es indispensable que el especialista utilice anteojos de protección.

- d) El uso de gorros, así como batas de cuello y manga larga desechables es necesario; sin embargo, no todos poseen estas características, para ello es posible su desinfección con la utilización de detergentes y agua hervida.
- e) Las superficies de manipulación del equipo (lámpara, aspirador, *braquet*, cabezal de rayos X, entre otros) deben cubrirse con plástico, ya que pueden contaminarse con sangre o saliva y son difíciles de desinfectar. Estas coberturas deben cambiarse con cada paciente y su costo es muy bajo para el gran beneficio que aportan. Para los procedimientos quirúrgicos, los cobertores de lámparas de preferencia deben ser de aluminio, ya que así podrán esterilizarse; asimismo, todas las mangueras de aspiración y succión deberán estar cubiertas por un cobertor de tela estéril que las proteja durante su uso; de esta forma no contaminarán la zona de trabajo.
- f) Es muy importante que durante la cirugía, cualquier persona o ayudante presente en el quirófano tenga puesta una bata estéril desechable, gorro y cubrebocas, aun cuando sólo esté como observador.
- g) Las manos deben lavarse entre las distintas consultas y después de tocar objetos que puedan estar contaminados, aunque se utilicen guantes desechables. Cuando se tenga alguna lesión exudativa o dermatitis, deberá abstenerse del contacto directo con pacientes, instrumental o equipo dental.²

Instrumental desechable

Todo objeto afilado y puntiagudo debe considerarse altamente infectante y por lo mismo debe manipularse con sumo cuidado. Aquel que es desechable debe ubicarse intacto en envases resistentes, las agujas y hojas de bisturí no se tapanán o doblarán de manera que dificulten su identificación. Estas herramientas, consideradas de cuidado, deberán colocarse, al final del procedimiento dental, en los recipientes de color rojo; éstos son preparados para recibir objetos punzocortantes. Es necesario que se cuente con un cesto de basura especial para desechos tóxicos, y su localización no debe ser dentro del consultorio. Existen empresas especiales encargadas de la recolección de basura de alto riesgo, las cuales tienen por decreto gubernamental recogerlos una vez por mes.

Lo mismo debe hacerse con los eyectores que tuvieron contacto con la sangre.

Lavado, esterilización y desinfección de instrumental

Los instrumentos que entran en contacto con los tejidos duros o blandos (curetas, fórceps, limas, raspadores, fresas) deben lavarse y esterilizarse al igual que aquellos que no penetran los tejidos por ejemplo: equipo de estudio, condensadores y de operatoria dental (figura 7-1).

El lavado previo a la desinfección debe realizarse frotando y entregando los instrumentos con cepillos, jabón detergente y agua corriente o con el ultrasonido.

Cabe señalar que los estudios acerca del tema de lavado y desinfección han comprobado que el realizado con ultrasonido es significativamente más efectivo que el efectuado con agua y jabón. Si se decide usar estos últimos habrá que apoyarse con un lavado de ultrasonido para asegurar la desinfección completa. Cuando se lleve a cabo este procedi-



Figura 7-1. Reacomodo del instrumental listo para su lavado y esterilización.

miento, el personal que lo efectúa debe utilizar guantes duros de limpieza para evitar algún tipo de contaminación.

Las herramientas metálicas o de teflón deben desinfectarse con vapor a presión (autoclave) entre cada paciente. Todo aparato que penetra tejidos blandos o huesos someterse a este proceso luego de cada uso por un mínimo de 20 minutos a una temperatura de 120 °C. En caso de emplear calor seco, hacerlo por un mínimo de 60' a 120' a 132 °C y con vapor químico por 20' a 132 °C (cuadro 7-1). La esterilización debe comprobarse con indicadores sensibles al calor o al vapor, posteriormente se guardan o almacenan en paquetes sellados e identificados con la fecha de su desinfección.

Desinfectantes químicos

El Consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Americana publicó en 1986 guías para el control de la infección. Numerosos estudios han demostrado que el VIH se inactiva con varios desinfectantes. Entre los agentes antisépticos recomendados por ellos

Cuadro 7-1.

Agentes físicos para esterilización

Autoclave (vapor a presión) 20' a 121 °C (15 psi)
Calor seco 60' a 120' a 160 °C
Vapor químico 20' a 132 °C

Cuadro 7-2.

Guía de agentes químicos para desinfección en frío		
Producto aceptado	Clasificación química	Forma de tratamiento
Biocide	Yodóforo al 1%	Diluido según instrucciones
Cloro casero	Hipoclorito de sodio	Diluido 1.5 o 1:100
Esporidín	Glutaraldehído al 2% alcalino	Diluido, inmersión por 10'
Glutarex	Glutaraldehído al 2% neutro	Concentrado, inmersión 10'. Esporas: inmersión 6 a 10 h
Sporex	Glutaraldehído al 2% alcalino	Concentrado, inmersión 10'
Cydex	Glutaraldehído al 2% neutro	Inmersión 10', esporas 6 a 10 h
Cetylcide	Cloruro de benzalconio, bromuro de cetildimetilamonio	1 a 12% en agua. Inmersión 6 a 10 h
Benzal	Benzalconio	1 a 12% de agua. Inmersión 6 a 10 h

se incluyen: yodóferos, hipoclorito de sodio, fenol y glutaraldehídos (cuadro 7-2). Estas soluciones sólo desinfectan, se recomienda la completa esterilización.^{3,4}

Cuando un aparato sea sensible al calor, requerirá hasta 10 h a la acción de un desinfectante químico reconocido, además de sumergirse a continuación en un baño de agua estéril o hervida por 10 minutos.

Control de infección mediante el sistema de casetes IMZ

Este sistema permite que el instrumental quede acomodado de manera ordenada como se utiliza con el paciente, y facilita el lavado y secado sin tocar el instrumento. Asimismo permite la manipulación de forma individual, protegiéndolo y evitando la contaminación del mismo.

DESINFECCIÓN PARA MODELOS, IMPRESIONES, APARATOS DE LABORATORIO Y APARATOS PROTÉSICOS⁵

Los aparatos intrabuccales, al igual que los modelos, deben lavarse y desinfectarse antes de colocarlos en la boca del paciente; para esto pueden emplearse los antisépticos antes mencionados.

Para piezas de mano

Deben esterilizarse con calor húmedo después de su lavado y lubricación, y colocarse en bolsas selladas para cada paciente. Del mismo modo, deben irrigarse, lavarse y frotarse con un detergente, así como con agua para remover el material adherido y a continua-

ción limpiarlas con un germicida químico que sea desinfectante de hospital. La solución debe permanecer en contacto con la pieza de mano según el tiempo especificado por el fabricante.

Para sistemas de aspiración y eyección

Al final de la jornada de trabajo el instrumental debe aspirarse y rociarse con agua y detergente, así como con diluyente derivado de amoníaco un mínimo de 10 minutos y por lo menos durante 30 segundos después de cada consulta.³

Si los aparatos sólo se desinfectan en vez de esterilizarlos, hay mayores probabilidades de que perduren microorganismos vivos.

Al terminar y al iniciar el trabajo, deben descargarse tanto piezas de mano como puntas de aspiración. La sangre y fluidos se verterán en la tubería conectada a un drenaje directo al sanitario. Asimismo, cuando se trabaja con implantes en un consultorio, las fresas con la que se colocan éstos deben lavarse a fondo con una jeringa, la cual inyectará agua en su interior para eliminar todos los residuos de tejido óseo con sangre atrapados dentro de ellas, así como también el espacio donde normalmente fluye el agua estéril con la que se irriga la osteotomía para la colocación de implantes. Si se trabaja con un sistema de implantes con fresas sin irrigación interna, el lavado de éstas será más sencillo y no requerirá infiltración de agua a través de ellas.

Muchos de los motivos para no realizar estos procedimientos son infundados. Si se llevan a cabo de manera correcta, no afectan al instrumental, a los aparatos protésicos o al personal del consultorio odontológico.

MANEJO DE IMPLANTES Y SU ASEPSIA⁶

Para los consultorios donde se maneje la colocación de implantes, el tema de la asepsia es crucial para lograr el éxito de los tratamientos, ya que su uso conlleva a la utilización de instrumental quirúrgico específico, el cual debe estar esterilizado con autoclave previo al inicio de la cirugía. Asimismo, al abrir los implantes por colocar, hay que evitar el contacto con los guantes sobre el cuerpo de los mismos para evitar contaminar la superficie de titanio puro. Lo ideal será sujetarlos siempre con instrumentos de acero inoxidable o titanio, previamente desinfectados. Una vez terminada su colocación es indispensable lavar todo el equipo por medio de ultrasonido, y empaquetarlos en su casete para al final esterilizarlos con el sistema del autoclave.

Puntos clave

1. Es indispensable que todo el personal del consultorio dental lleve a cabo las normas de asepsia y antisepsia.
2. Las barreras de protección deben utilizarse siempre en cualquier procedimiento odontológico.

3. El sistema de control de infecciones mediante casete IMZ es lo más recomendable para la esterilización del instrumental.

REFERENCIAS

1. **Greenspan D, Greenspan JS, Pindborg JJ:** El SIDA en la cavidad bucal. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica 1990:93-106.
2. **Young JM:** Asepsia del equipo dental. Dent Clin Odont Noram 1991;2:391-423.
3. **Miller CH:** Esterilización: Control microbiano sistemático. Dent Clin Odont Noram 1991;2: 339-355.
4. ADA Recommendations by ADA Council on Scientific Affairs and on Dental Practice. JADA 1992;3:123:46-54.
5. **Eke PI, Genco RJ:** CDC periodontal disease surveillance project: background, objectives, and progress report. J Periodontology 2007;78(suppl-7):1366-1372.
6. **Beltrán AED, Estupiñán DS, Baez R:** Analysis of prevalence and trends of dental caries in the region of the Americas between the 1970s and 1990s. Int Dent J 1999;49(6):22-329.
7. **Dye BA, Tan S, Smith V, Lewis BG, Barker LK, Thornton EG et al.:** Trends in oral health status, United States, 1988-1994 y 1999-2004. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 2007;11(248).
5. **Dye BA, Tan S, Smith V, Lewis BG, Barker LK, Thornton EG et al.:** Trends in oral health status, United States, 1988-1994 y 1999-2004. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 2007;11(248).
6. **Eke PI, Genco RJ:** CDC periodontal disease surveillance project: background, objectives, and progress report. J Periodontology 2007;78(suppl-7):1366-1372

Sistema cardiovascular

Parte II

Capítulo 8. Anatomía y fisiología cardiovascular	53
<i>René Gutiérrez Jiménez, Liliana Silva Peza</i>	
Capítulo 9. Nociones de electrocardiografía básica	61
<i>Gerardo Pozas Garza</i>	
Capítulo 10. Hipertensión arterial y crisis hipertensiva.....	67
<i>Sergio Lozano Rodríguez</i>	
Capítulo 11. Hipotensión postural	75
<i>Desirée Leduc Galindo, Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 12. Angina de pecho e infarto agudo del miocardio	81
<i>Ramiro Flores Ramírez</i>	
Capítulo 13. Arritmias cardíacas en odontología	85
<i>Artemio Uribe Longoria</i>	
Capítulo 14. Insuficiencia cardíaca.....	94
<i>Sergio Raúl Valdéz Vázquez</i>	
Capítulo 15. Reanimación cardiopulmonar básica.....	103
<i>Luis Lojero Wheatley</i>	
Capítulo 16. Reanimación cardiopulmonar avanzada	108
<i>Luis Lojero Wheatley</i>	
Capítulo 17. Anestesia y medicación en el paciente con cardiopatía	116
<i>Francisco J. Castro González, Daniel E. Abitia Hawley, Armando Cervantes Alanís</i>	
Capítulo 18. Profilaxis con antibióticos en pacientes cardíacas	124
<i>Emilio Iván Arguello</i>	

Anatomía y fisiología cardiovascular

Capítulo 8

René Gutiérrez Jiménez, Liliana Silva Peza

INTRODUCCIÓN

El músculo cardíaco o corazón tiene el tamaño de un puño y se divide en cuatro cavidades: dos superiores (aurículas o atrios) y dos inferiores (ventrículos).

Situación

Localizado entre los dos pulmones y sus pleuras, él ocupa la parte media de la cavidad torácica, por delante de la cuarta a octava vértebras dorsales, de las que está separado por el esófago y la aorta descendente, detrás del esternón y los cartílagos costales que lo protegen como escudo.¹

Estructura del corazón

Estudiado desde adentro hacia fuera, presenta: endocardio, miocardio y epicardio.

El endocardio es una membrana serosa de endotelio y tejido conectivo de revestimiento interno, con la cual entra en contacto la sangre. Incluye fibras elásticas y de colágeno, vasos sanguíneos y fibras musculares especializadas, denominadas fibras de Purkinje. En su estructura se encuentran las trabéculas carnosas, que dan resistencia para aumentar la contracción cardíaca.

El miocardio, una masa muscular contráctil, se encarga de impulsar la sangre por el cuerpo mediante su contracción. En esta capa también se encuentran tejido conectivo, capilares sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas; además está compuesto por células especializadas que cuentan con una capacidad que no tiene ningún otro tipo de tejido muscular del resto del cuerpo.²

El músculo cardíaco, como otros, se puede contraer, pero también produce un potencial de acción —de conducción eléctrica— similar a las neuronas que constituyen los

nervios. Algunas de sus células tienen la capacidad de generar dicho potencial de acción, lo que se denomina automaticidad.

La estimulación cardíaca está regulada por el sistema nervioso autónomo, tanto por parte del sistema nervioso simpático (aumentando el ritmo y fuerza de contracción), como del parasimpático (reduce el ritmo y la fuerza cardíacas). Este sistema de conducción eléctrica explica la regularidad del ritmo cardíaco y asegura la coordinación de las contracciones auriculoventriculares.

El epicardio es una capa fina serosa mesotelial que envuelve al corazón, llevando consigo capilares y fibras nerviosas, se considera parte del pericardio seroso.

Configuración interna

El corazón está formado por cuatro cavidades: dos aurículas, separadas por el tabique interauricular, y dos ventrículos, alejados por el tabique interventricular. Cada aurícula se

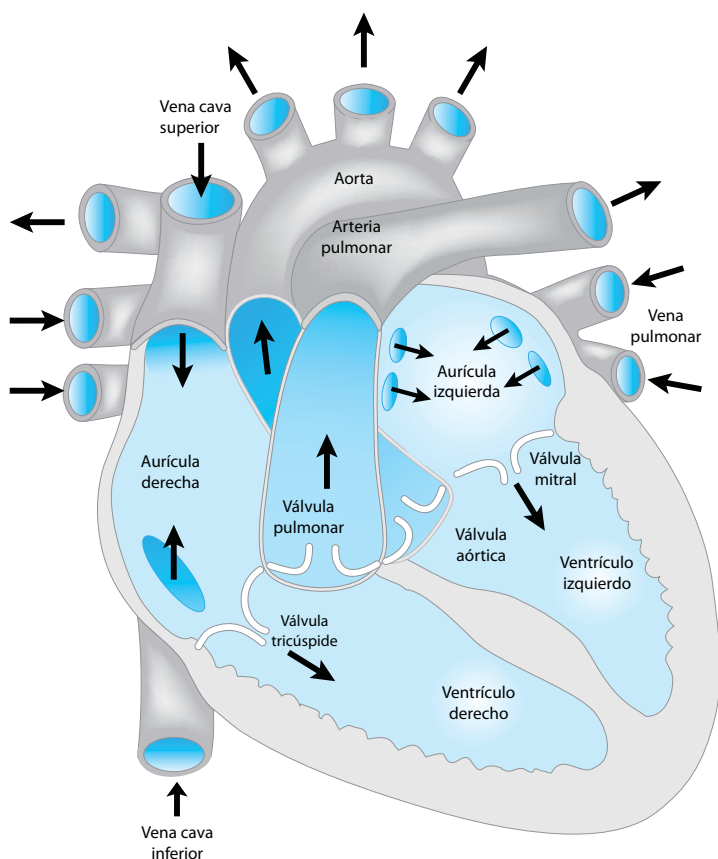


Figura 8-1. Cavidades cardíacas, válvulas y grandes vasos.

comunica con el ventrículo correspondiente a través del agujero auriculoventricular, que se ocluye por medio de las válvulas tricúspide y mitral en el lado derecho e izquierdo, respectivamente (figura 8-1).³

Aurícula derecha

Cavidad en forma de cubo. La cara externa está marcada con el *sulcus terminalis*, el cual se extiende entre el lado derecho de los orificios de ambas venas cavas. En el interior la superficie es lisa. En el orificio de entrada de la vena cava inferior se encuentra la válvula de Eustaquio, en forma de semiluna. El orificio de la vena coronaria está provisto de la válvula de Tebesio. La pared superior tiene por detrás el orificio de la vena cava superior; ésta y la aurícula derecha forman un ángulo, en el que se localiza el nodo sinusal.^{1,3}

Aurícula izquierda

Situada en un plano posterior a la aurícula derecha; por detrás tiene los cuatro orificios de las venas pulmonares. Dentro de ella en su pared anterior se encuentra el orificio auriculoventricular izquierdo, ocupado por la válvula mitral.

Ventrículo derecho

Se extiende desde el orificio auriculoventricular derecho y continúa hacia arriba y a la izquierda con el infundíbulo. La cresta supraventricular es un arco muscular colocado entre los orificios auriculoventricular (tracto de entrada) y pulmonar (tracto de salida). El primero tiene una pared rugosa debido a la presencia de trabéculas o músculos papilares fijos a la pared ventricular por sus bases.

El segundo o infundíbulo tiene paredes suaves y conduce inclinado posteriormente a la izquierda y arriba al orificio pulmonar.^{1,3}

Ventrículo izquierdo

Cavidad más grande y gruesa del corazón. El orificio auriculoventricular izquierdo forma el tracto de entrada y está ocupado por la válvula mitral. El orificio aórtico se encuentra separado de la abertura de entrada por el tabique intervalvar, que se continúa con la valva anterior de la mitral. Su parte interna está intensamente trabeculada.

Válvula tricúspide

Comprende el orificio auriculoventricular derecho, el anillo fibroso valvular, las tres valvas o cúspides, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. Dicho orificio comunica ambas cavidades derechas. Insertadas en el anillo fibroso, las valvas tricúspides son llamadas septal, anterior y posterior.

Válvula mitral

El aparato valvular mitral está constituido por el orificio auriculoventricular izquierdo (limitado por el anillo fibroso), valvas, cuerdas tendinosas y músculos papilares. Esta válvula tiene dos valvas: una interna y otra externa, la primera de forma triangular y la segunda de forma cuadrilátera.

Válvula aórtica

Está insertada en el orificio aórtico donde termina el tracto de salida del ventrículo izquierdo y el vestíbulo aórtico; se continúa con la raíz de la aorta. Consiste en un anillo y tres dilataciones de la pared de la aorta llamadas senos de Valsalva. Las valvas están colocadas en posición posterior, izquierda y derecha.

Válvula pulmonar

Es la válvula de salida del ventrículo derecho; su orificio está algo separado de las otras tres válvulas y es anterior y superior a ellas. Como en la válvula aórtica, cada cúspide consiste en una duplicación del endocardio y presenta una dilatación llamada seno de Valsalva.

Irrigación cardiaca

Las arterias coronarias derecha e izquierda son las encargadas de aportarle sangre oxigenada al corazón; estos vasos nacen de la arteria aorta en los senos de Valsalva de su lado correspondiente. La arteria coronaria izquierda da origen a dos ramas: la descendente anterior y la circunfleja, que irrigan la mayor parte del ventrículo izquierdo. La arteria coronaria derecha irriga la mayor parte del hemicardio derecho, el tercio posterior del tabique interventricular y la parte izquierda de la superficie posterior del ventrículo izquierdo.

El sistema venoso drena casi por completo al seno coronario; otras venas pequeñas drenan directamente a la aurícula derecha. El seno coronario se aloja en la porción izquierda del tabique auriculoventricular, y desemboca en la aurícula derecha en un orificio redondeado, provisto de la válvula de Tebesio.³

Inervación

La inervación eferente del corazón se encuentra controlada por los sistemas simpático y parasimpático. Las fibras simpáticas tienen el efecto de incrementar la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción (cronotropismo e inotropismo positivo).

Las parasimpáticas ejercen una función antagonista a los efectos de las fibras simpáticas.

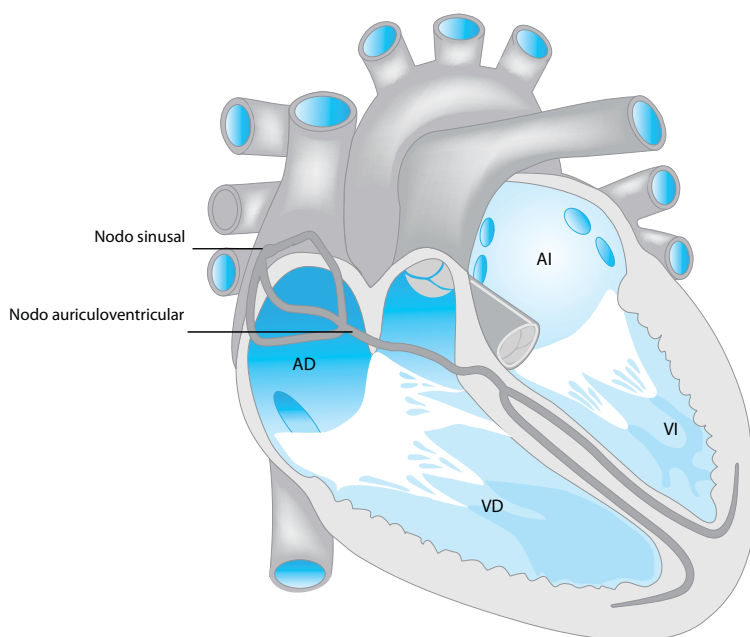


Figura 8-2. Anatomía del sistema de conducción.

Sistema de conducción

La excitación del corazón genera impulsos de manera rítmica produciendo la contracción periódica del músculo cardíaco. El sistema de conducción consiste en células especializadas en transmitir el impulso nervioso (figura 8-2).

Los componentes del sistema son el nodo sinusal (marcapaso), el nodo auriculoventricular, el fascículo auriculoventricular (haz de His) y las fibras de Purkinje.

Marcapaso o nodo sinusal

Se localiza en la pared de la aurícula derecha por debajo de la desembocadura de la vena cava anterior y genera el potencial de acción.

Nodo auriculoventricular

Parte del sistema del corazón está formado por una masa compacta de células de conducción localizadas cerca del orificio del seno coronario en la pared de la aurícula derecha.

Fascículo auriculoventricular

Cruzan desde el nodo auriculoventricular a través del esqueleto cardíaco hasta la parte superior del tabique interventricular. Éste distribuye el impulso eléctrico en las superficies mediales de los ventrículos.

Miofibrillas de conducción de Purkinje

Éstas llevan a cabo la contracción real, emergen de las ramas del fascículo y se distribuyen en las células miocárdicas.

FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

El corazón tiene un potencial electrolítico en reposo generado por:

1. Cierre de canales de $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^{+}$;
2. Incremento de la permeabilidad al K^{+} ; potencial de acción generado por:
 - a) Canales rápidos de sodio.
 - b) Canales lentos de calcio ($\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^{+}$).
 - c) Tiene dos circulaciones por diferentes circuitos: el mayor o sistémico y el menor o pulmonar.

La sangre desoxigenada llega por las venas cavas inferior y superior, dirigiéndose a la aurícula derecha; de ahí pasa al ventrículo derecho, donde será expulsada y conducida hacia los pulmones para ser oxigenada. Después ésta regresa a la aurícula izquierda por medio de las venas pulmonares, pasa al ventrículo izquierdo para ser expulsada y llevada a los tejidos periféricos.

El corazón es el centro de la circulación. Su función como bomba permite impulsar la cantidad de sangre necesaria para permitir el transporte de oxígeno y nutrientes hacia los tejidos y traer sangre desoxigenada hacia los alvéolos para llevar a cabo el intercambio gaseoso.²

Una de las características más importantes del corazón es la capacidad contráctil, la cual es ejercida por la célula miocárdica llamada miocito que a través de diferentes proteínas (actina y miocina) y con la interacción de calcio y magnesio explica el mecanismo de la contracción cardiaca. La célula cardiaca es excitable; así, un estímulo adecuado genera un potencial de acción que es propagado a lo largo de toda la membrana. Tras un estímulo, la membrana del miocito se hace rápidamente permeable a los iones sodio y potasio, y después al calcio, generando un potencial de acción o fuerza eléctrica.⁴

Propiedades de la contracción ventricular

La función de bomba del corazón se mide como “el volumen expulsado por minuto” (5 a 6 L/min) o el índice cardiaco, que es el gasto cardiaco entre superficie corporal total y lo normal es de 2.5 a 4.2 L/min/m²; éste es determinado por precarga, poscarga, frecuencia cardiaca y estado contráctil cardiaco.

Precarga

Se refiere a la longitud inicial de la fibra miocárdica y está en función del volumen que alcanza al final de la diástole. Esto tiene relación con la Ley de Frank Starling, que dice que a mayor longitud inicial, mayor será la fuerza de contracción, hasta cierto límite.^{2,4}

Poscarga

Es el conjunto de fuerzas contra las que el ventrículo debe llevar a cabo la expulsión de la sangre, una vez iniciada la contracción; la poscarga corresponde a la presión de los vasos periféricos.

Contractilidad

Es la capacidad de la fibra miocárdica de generar contracción. Así, si se mantienen la precarga y la poscarga constante, cualquier aumento en la contractilidad traerá un aumento en la sangre expulsada.

Frecuencia cardiaca

Su aumento trae un incremento del gasto cardiaco, ya que volumen latido por frecuencia es igual a gasto cardiaco, siempre y cuando se mantenga dentro de límites aceptables.

Ciclo cardiaco

El corazón cumple su cometido primordial de bomba al relajarse y permitir el llenado de sus cavidades (diástole) y luego contraerse expulsando la sangre (sístole). La repetición cíclica da lugar al ciclo cardiaco, lo que permite la circulación sanguínea.

Es importante recordar dos conceptos que son fundamentales:

1. La sangre se mueve por diferencia de presiones, lo que se denomina **gradiente de presión**.
2. La función valvular correcta asegura que la sangre fluya en el sentido correcto e impide su retroceso.²

Puntos clave

1. El corazón se divide en cuatro cavidades, dos superiores o aurículas (atrios) y dos inferiores o ventrículos.
2. Las arterias coronarias derecha e izquierda son las encargadas de aportarle sangre oxigenada al corazón.
3. El sistema de conducción de impulsos consiste en células especializadas en la transmisión del impulso nervioso.
4. Existen dos circulaciones que son formadas por diferentes circuitos, el mayor o sistémico y el menor o pulmonar.

REFERENCIAS

1. **Moore KL, Dalley AF, Agur AMR:** *Clinical Anatomy*, 6a edición. Lippicott and Williams, 2009;128-177.
2. **Quiroz MA:** *Fisiología cardiovascular*. Actualidades en Cardiología. Instituto de Cardiología Ignacio Chávez 2002;1:16-25.

3. **Lockhart RD:** *Anatomía Humana*. México, DF: Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1965:589-596.
4. **Lépori LR:** *Miniatlas cardiometabólico*. 1a ed. Buenos Aires: Base de datos 2003:25-126.

Nociones de electrocardiografía básica

Capítulo 9

Gerardo Pozas Garza

ELEMENTOS RELACIONADOS CON EL ORIGEN DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Un latido cardíaco se compone de la sucesión de dos eventos electromecánicos: sístole y diástole. En la primera, desde el punto de vista eléctrico, se activa (despolarización) y recupera (repolarización); en la diástole el corazón se encuentra en periodo de reposo eléctrico. Durante los fenómenos de despolarización y repolarización las células cardíacas experimentan cambios eléctricos a través de su membrana; éstos se manifiestan mediante dipolos, vectores y asas (figura 9-1).¹ El dipolo consiste en una pareja de cargas eléctricas (+/- o -/+) que se propaga, a semejanza de la cresta de una ola, en la superficie celular. A partir de éste se genera un vector, que es una magnitud con dirección y sentido, cuya cabeza siempre estará orientada con la carga positiva del dipolo. Sin embargo, en el corazón se generan múltiples vectores de aparición sucesiva, el promedio de estas magnitudes es el llamado eje eléctrico.

Por último, un asa corresponde a la curva delimitada por las cabezas de los vectores sucesivos.

ELEMENTOS RELACIONADOS CON EL REGISTRO DEL ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma (ECG), es el registro de la actividad eléctrica generada en el corazón a través de electrodos colocados en la superficie corporal.² Una derivación electrocardiográfica está conformada por un electrodo positivo y otro negativo. Será bipolar cuando registre la diferencia de potencial eléctrico entre estos dos o unipolar cuando se registre desde la perspectiva del electrodo positivo con respecto a un punto eléctricamente neutro.³ El ECG consta de 12 derivaciones: tres bipolares (DI, DII, DIII), tres unipolares

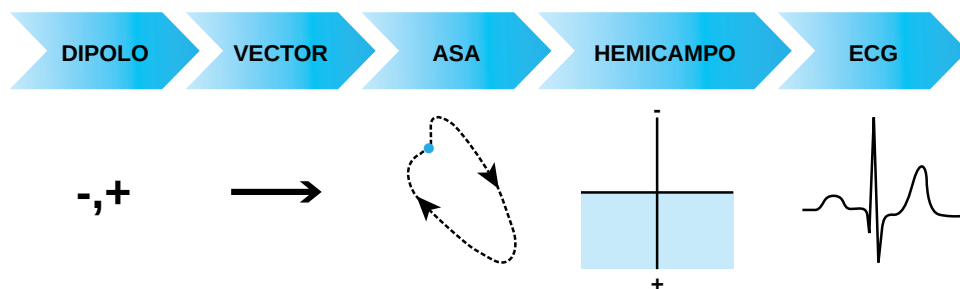


Figura 9-1. Elementos relacionados con el origen y registro de los componentes del electrocardiograma.

aumentadas de las extremidades (aVR, aVL, aVF) y seis unipolares precordiales (V1-V6). Cualquier derivación está dividida en dos hemicampos (uno positivo y otro negativo) por una línea perpendicular que pasa por el centro de la misma (véase figura 9-1). Los eventos eléctricos que ocurran en el hemicampo positivo de una derivación registrarán una deflexión positiva, y los que acontecen en el contralateral, una negativa. La polaridad (y la amplitud, duración y morfología) de las ondas del electrocardiograma dependerá de la relación de los vectores y asas con los hemicampos de las derivaciones.

COMPONENTES DEL ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma se registra en un papel cuadriculado a una velocidad de 25 mm/s y con una sensibilidad de 10 mm/mV. Cada milímetro tiene una duración de 40 milisegundos (ms) y una amplitud de voltaje de 0.1 mV.⁴

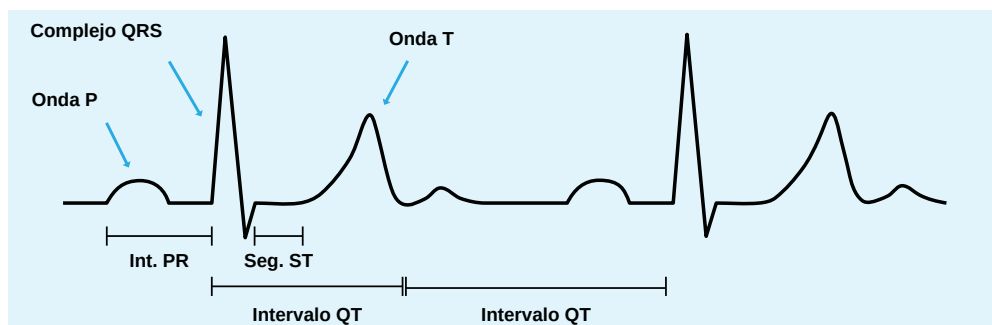


Figura 9-2. Componentes del electrocardiograma: ondas y complejos, segmentos e intervalos.

Ondas y complejos

La onda P corresponde a la despolarización auricular. Su polaridad es positiva en las derivaciones DI, DII y aVF y negativa en la aVR; las DIII y aVL pueden mostrar una polaridad positiva, negativa o bifásica.

La polaridad en las derivaciones precordiales es positiva, con excepción de V1, que puede ser bifásica (+/-). La duración de la onda P es menor de 120 ms y su voltaje es menor de 0.2 mV.

El complejo QRS corresponde a la despolarización ventricular. El límite superior de su duración es de 100 ms. La amplitud del complejo QRS es muy variable siendo sus principales determinantes edad, género, complejidad física e impedancia de los tejidos entre el corazón y la piel. El rango normal del eje eléctrico del complejo QRS en un adulto es de -30° a $+90^\circ$.

La onda T representa la repolarización ventricular. La polaridad de la onda T en el plano frontal suele ir acorde a la dominante del complejo QRS: positiva en las derivaciones DI, DII y aVF y negativa en aVR. Puede ser bifásica en DIII (-/+) y aVL (+/-). La polaridad de la onda T es positiva en las derivaciones del plano transversal con independencia de la polaridad dominante del complejo QRS. La amplitud de la onda T no suele superar los 0.5 mV en las derivaciones del plano frontal y 1 mV en las derivaciones precordiales (figura 9-2).

Segmentos e intervalos

El intervalo PR se extiende desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS; por lo tanto comprende a la onda P y el segmento PR. En un adulto la duración normal del intervalo PR es de 120 a 200 ms.

El segmento ST se encuentra entre el complejo QRS y la onda T. Se inscribe a nivel de la línea isoelectrónica; sin embargo, en condiciones normales, puede mostrar un desnivel positivo (sobre todo en varones jóvenes).

El intervalo QT se extiende desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T y representa la sístole electromecánica del corazón (despolarización y repolarización). Los límites de duración normal van de 360 a 450 ms.

El intervalo TP (TQ) corresponde a la diástole electromecánica en la que el corazón se encuentra en reposo eléctrico y por tanto se inscribe a nivel de la línea isoelectrónica. Un ciclo cardíaco, por lo tanto, está integrado por la suma de los intervalos QT y TP (TQ).

RITMO SINUSAL

El impulso eléctrico se origina en el nodo sinusal, en forma regular, con una frecuencia de 60 a 100 latidos/min. A continuación se propaga hacia el nodo auriculoventricular, en donde experimenta un enlentecimiento en la velocidad de conducción (retraso fisiológico). El haz de His atraviesa el esqueleto fibroso del corazón y constituye la única vía de comunicación entre la masa auricular y la ventricular. Las ramas derecha e izquierda son

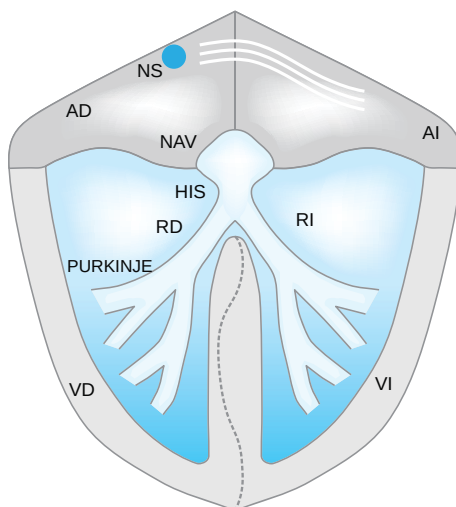


Figura 9-3. Organización estructural y funcional de los tejidos cardíacos. NS = nodo sinusal; NAV = nodo auriculoventricular; RD y RI = ramas derecha e izquierda; AD y AI = aurículas derecha e izquierda; VD y VI = ventrículos derecho e izquierdo.

		Sincronía auriculoventricular	
		Sí	No
Sincronía ventricular	Sí	A 	B 
	No	C 	D 
		Asociación auriculoventricular	

Figura 9-4. Definición operativa y funcional de ritmo sinusal y diversos trastornos patológicos. Se muestran los componentes de un latido sinusal (**A**) y se compara con ejemplos de asincronía auriculoventricular representadas por un intervalo PR corto y largo (**B**), asincronía ventricular representada por un ensanchamiento en la duración del complejo QRS (**C**), y asincronía auriculoventricular y ventricular (**D**). En todos los casos existe asociación auriculoventricular.

las encargadas de conducir el impulso a su ventrículo respectivo. Por último, la red de Purkinje es el sistema ramificado que establece contacto con la musculatura ventricular (figura 9-3).⁵

Desde el punto de vista teleológico, el sistema específico de conducción asegura que el impulso sea conducido del nodo sinusal a la red de Purkinje (secuencia, asociación), dentro de un tiempo fisiológico (sincronía) para garantizar el acoplamiento mecánico auriculoventricular y el desempeño óptimo de la bomba cardíaca.⁶

Acorde con estos principios, la definición de ritmo sinusal incluye los siguientes componentes: 1) la onda P debe tener un origen sinusal, 2) la duración del intervalo PR debe ser fisiológica, y 3) el complejo QRS debe tener una duración normal. La concurrencia de los tres componentes es indispensable para delimitar al ritmo sinusal (figura 9-4A). La falta de cualquiera de estos elementos, desde la perspectiva ortodoxa, determina que el ritmo no sea sinusal (figura 9-4B, C, D).

Frec. 57
PR 136
DQRS 98
QT 420
QTc 409

-- EJES --

P 45
QRS 84
T 82

Área: CARDIOLOGÍA

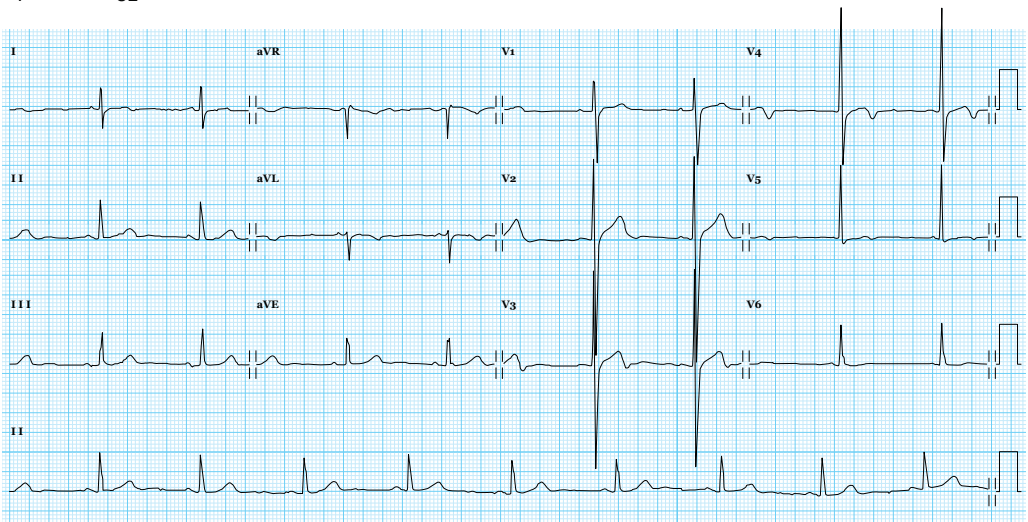


Figura 9-5. Electrocardiograma de 12 derivaciones de un varón adulto sano. El ritmo es sinusal normal. Se señalan la frecuencia cardíaca, la duración de las ondas y complejos y los ejes eléctricos.

INTRODUCCIÓN A LAS ARRITMIAS CARDIACAS

Por convención, el ritmo es sinusal normal cuando la frecuencia cardíaca se encuentra entre 60 y 100 latidos/min. La variación inferior a 60 o mayor de 100 se denomina bradicardia y taquicardia sinusal; sin embargo, desde el punto de vista clínico es mejor considerar los puntos de corte de 50 y 90 latidos/min, respectivamente (figura 9-5). La frecuencia cardíaca se analiza mediante la palpación del pulso de la arteria radial. Cuando el intervalo PR en un adulto mide menos de 120 o más de 200 ms se habla de un intervalo PR corto y de un bloqueo auriculoventricular de primer grado, respectivamente. Ambas entidades son anormales y sólo pueden ser diagnosticadas mediante un electrocardiograma (figura 9-4B). Cuando la velocidad de conducción del impulso se enlentece en una de las ramas ventriculares da origen a un bloqueo de rama. Esto se manifiesta por un ensanchamiento en la duración del complejo QRS (más de 120 ms), circunstancia que sólo puede detectarse en el electrocardiograma (figura 9-4C). El ritmo cardíaco tiene periodicidad o cadencia regular.

En niños y jóvenes, en condiciones normales, se puede observar una variación en el ritmo cardíaco debido a la respiración, circunstancia conocida como arritmia sinusal.⁷

Cuando un latido tiene un origen distinto al nodo sinusal y ocurre antes de lo esperado se le llama extrasístole; cuando aparece después de lo esperado se denomina escape.

Puntos clave

1. Los elementos relacionados con el origen y registro del electrocardiograma son: dipolo, vector, asa y hemicampo (derivación).
2. La onda P representa la despolarización auricular; el complejo QRS, la ventricular; y la onda T, la repolarización ventricular.
3. El ritmo sinusal se compone de una onda P de origen sinusal, un intervalo PR de duración normal y un complejo QRS estrecho.

REFERENCIAS

1. **Bayes de LA:** *Clinical arrhythmology*, 1st edition. United Kingdom: Wiley-Blackwell, 2011.
2. **Pozas G:** Implementación de una técnica estándar para la adquisición del electrocardiograma. *Revista Avances* 2010;20:52-56.
3. **Pozas G:** Error en la técnica de registro electrocardiográfico: derivaciones del plano frontal. *Revista Avances* 2010;22:37-41.
4. **Pozas G:** El electrocardiograma normal. *Revista Avances* 2011;25. En prensa.
5. **James TN:** Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart. *Prog Cardiovasc Dis* 2002;45:235-267.
6. **James TN:** The internodal pathways of the human heart. *Prog Cardiovasc Dis* 2001;43:495-535.
7. **Pozas G, Iturralde P:** *Electrocardiografía diagnóstica*, 1a ed. McGraw-Hill Interamericana, 1998.

Hipertensión arterial y crisis hipertensiva

Capítulo 10

Sergio Lozano Rodríguez

GENERALIDADES

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad con un impacto significativo en la salud pública mundial. Es una causa importante de mortalidad en México y, debido a la transición demográfica a una población de mayor edad, es común que una persona con este padecimiento se presente en la consulta odontológica.¹ De acuerdo a la ENSA 2000, alrededor de 15 millones de mexicanos tienen algún grado de HTA.²

Para manejarla de forma adecuada, el odontólogo debe conocer sobre ella, en especial su detección y tratamiento.¹

Para el diagnóstico y tratamiento, se clasifica (en adultos de 18 años de edad o mayores) en presión arterial (PA) óptima, normal, normal alta e hipertensión con etapas 1, 2 y 3 (cuadro 10-1). La hipertensión sistólica aislada se define como una presión sistólica > 140 mm Hg y una diastólica < 90 mm Hg, clasificándose en la fase que le corresponda. La organización está basada en el promedio de dos mediciones realizadas de forma correcta, con el paciente sentado, en dos o más visitas al consultorio. La clasificación de normal alta está incluida en los lineamientos para concientizar al público acerca de la necesidad de tratamiento y cambios en el estilo de vida para evitar el desarrollo de hipertensión en la población general.³⁻⁸

De acuerdo a su etiología, la HTA se divide en primaria y secundaria. La primaria, esencial o idiopática se encuentra presente en 90 a 95% de los casos. No se conoce una causa orgánica evidente de este tipo de hipertensión. Se considera que hay factores genéticos y ambientales involucrados en su desarrollo, pero aún se desconoce su etiopatogenia. La secundaria tiene una causa conocida. Ocurre en 5 a 10% de los casos y puede ser resuelta con un tratamiento específico (cuadro 10-2).

Detección

La PA se considera normal cuando es menor a 120/80 mm Hg. Para hacer una toma exacta de ésta con el método auscultatorio de medición, el paciente debe estar sentado en una

Cuadro 10-1.

Clasificación de la hipertensión arterial en adultos

Clasificación	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Presión arterial óptima	< 120	< 80
Presión arterial normal	120 a 129	80 a 84
Presión arterial normal alta	130 a 139	85 a 89
Hipertensión etapa 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensión etapa 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión etapa 3	> 180	> 110

PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica.⁸

silla (no en una mesa de exploración), con los pies en el suelo y el brazo apoyado a la altura del corazón con un manguillo de tamaño apropiado para asegurar la exactitud de la medición, y por lo menos se deben hacer dos. La presión sistólica se registra cuando se escucha el primero de dos sonidos; la diastólica en el momento en que desaparece el sonido. El médico debe proporcionar de forma verbal y escrita al paciente la PA específica encontrada.³

Ésta también puede ser tomada de forma ambulatoria por el paciente o con un dispositivo de las mismas características. Se utiliza para evaluar la posibilidad de HTA de bata blanca. Además, es útil para que tanto el médico como el paciente estén enterados de las fluctuaciones durante las actividades y el sueño, en especial en pacientes con diabetes

Cuadro 10-2.

Causas de hipertensión arterial secundaria

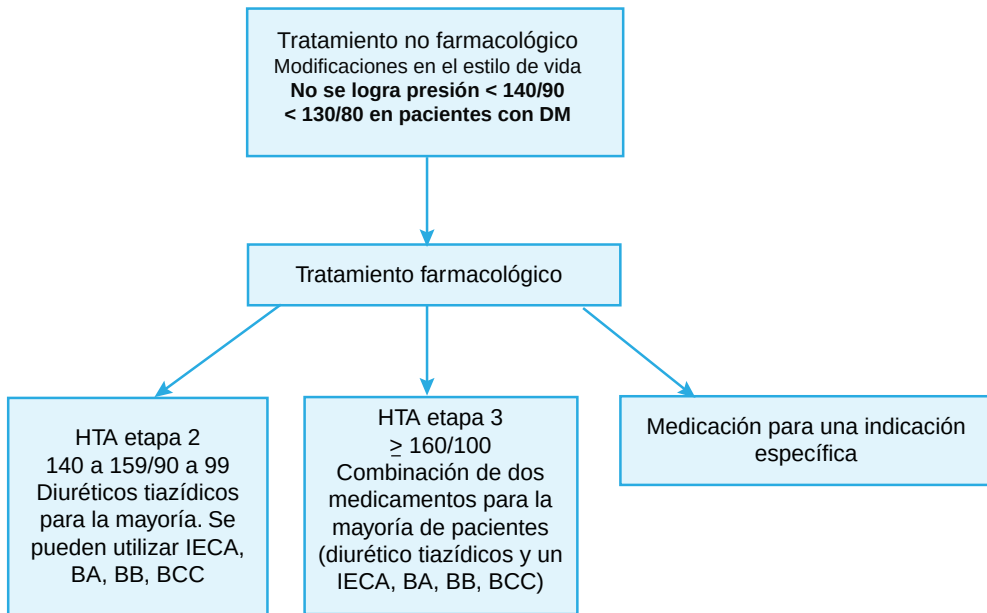
- Apnea del sueño
- Inducida por medicamentos
- Enfermedad renal crónica
- Aldosteronismo primario
- Enfermedad renovascular
- Tratamiento crónico con esteroides o síndrome de Cushing
- Feocromocitoma
- Coartación de la aorta
- Enfermedad tiroidea o paratiroidea

mellitus y obesidad, donde la HTA es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular.⁴

Un paciente con hipertensión no detectada o con mal control tiene alto riesgo de padecer angina, infarto del miocardio o enfermedad cardiovascular durante un tratamiento dental. Los pacientes con HTA deben evaluarse en cada visita cuando se planea un procedimiento odontológico importante.

Tratamiento

La HTA es el principal factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y renal. El objetivo no es en sí, reducir la presión, sino disminuir la morbilidad y mortalidad relacionadas con su elevación. Para lograr su control se deben establecer metas, proporcionar tratamiento no farmacológico y farmacológico, educar al paciente y vigilar la presencia de complicaciones. La meta a lograr es una PA <140/90 mm Hg; en el caso de personas con diabetes debe ser < 130/85 mm Hg (figura 10-1). Otras metas adicionales para la salud cardiovascular son un índice de masa corporal menor a 25 kg/m², una con-



DM, diabetes mellitus; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; BA, bloqueadores de la angiotensina; BB, β bloqueadores; BCC, bloqueadores de los canales de calcio.

Figura 10-1. Algoritmo de tratamiento de la hipertensión arterial.

centración sanguínea de colesterol < 180 mg/dL, evitar el consumo excesivo de sodio y alcohol, así como el tabaquismo.^{2,6}

Tratamiento no farmacológico

En las HTA etapas 1 y 2, se inicia tratamiento no farmacológico (modificaciones en el estilo de vida). Esto consiste en el control del peso corporal en personas con sobrepeso u obesidad, realizar actividad física regular y suficiente, restringir el consumo de sodio y alcohol, así como llevar una alimentación adecuada rica en potasio y calcio.^{3,4}

Tratamiento farmacológico

La PA es la ejercida por la sangre circulante sobre las paredes vasculares. De acuerdo a la ecuación hidráulica, es directamente proporcional al producto del flujo sanguíneo (gasto cardíaco, [GC]) y a la resistencia al paso de la sangre a través de las arteriolas pre-capilares (la resistencia vascular periférica, [RVP]): $PA = GC \times RVP$. Desde el punto de vista fisiológico tanto en personas normales como en hipertensos, la PA se mantiene por medio de una regulación momento a momento del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica, ejercida en tres sitios anatómicos: arteriolas, vénulas capilares (que son vasos de capacitancia) y corazón. Existe un cuarto sitio que también interviene: el riñón. Éste la conserva al regular el volumen de líquido intravascular. Otros reflejos y mecanismos neurales, renales y de los vasos sanguíneos también ayudan a mantenerla normal. Todos los medicamentos antihipertensivos actúan sobre estos cuatro sitios anatómicos. Producen sus efectos interfiriendo en los mecanismos normales de control. Una clasificación útil es la que los coloca en una de estas cuatro categorías:

- Diuréticos.
- Agentes simpaticopléjicos.
- Vasodilatadores directos.
- Agentes que bloquean la producción o acción de la angiotensina.

Los diuréticos actúan eliminando sodio. Esta pérdida produce una excreción aumentada de líquidos, lo cual reduce el volumen sanguíneo. Otro mecanismo de algunos diuréticos es un incremento de la capacitancia venosa.

Los agentes simpaticopléjicos disminuyen la PA al reducir la resistencia vascular, inhibir la función cardíaca y aumentar la acumulación de sangre en los vasos de capacitancia. Estos dos últimos efectos descienden el gasto cardíaco. Estos medicamentos también se subdividen de acuerdo a su efecto sobre el sistema simpático.

Los vasodilatadores directos bajan la PA al relajar el músculo liso vascular, produciendo dilatación de los vasos de resistencia, lo cual también aumenta la capacitancia vascular.⁷

Los agentes que bloquean la producción o acción de la angiotensina la resistencia vascular periférica y potencialmente el volumen sanguíneo. Los medicamentos más comunes utilizados y su dosis se muestran en el cuadro 10-3.

Cuadro 10-3.

Antihipertensivos de uso frecuente

Medicamento	Dosis habitual (mg/día)	Frecuencia de la dosis (por día)
Diuréticos		
Clorotiazida	125 a 500	1 a 2
Hidroclorotiazida	25	1
Furosemida	20 a 80	2
Bumetanida	0.5 a 2	2
Clortalidona	12.5 a 50	1
Espironolactona	25 a 50	1
Agentes simpaticopléjicos		
β bloqueadores		
Propranolol	40 a 160	2
Metoprolol	50 a 100	1 a 2
Atenolol	25 a 100	1
Bloqueadores de calcio		
Amlodipino	2.5 a 10	1
Diltiazem	180 a 420	1
Verapamil	80 a 320	2
Felodipino	2.5 a 20	1
Antiadrenérgicos de acción central		
Clonidina	0.1 a 0.8	2
Vasodilatadores directos		
Hidralazina	25 a 100	2
Nifedipino	30 a 60	1
Prazosín	2 a 20	2 a 3
Agentes que afectan angiotensina		
Losartán	25 a 100	1 a 2
Lisinopril	10 a 40	1
Enalapril	10 a 40	1
Captopril	25 a 100	2
Candesartán	8 a 32	1
Irbesartán	150 a 300	1
Valsartán	80 a 320	1 a 2

El tratamiento inicial es no farmacológico en pacientes con HTA etapas 1 y 2 por 6 a 12 meses. Si no se logra la meta de control de la PA, se inicia medicación a dosis bajas aumentándola de forma gradual hasta la dosis máxima de acuerdo a la respuesta clínica. Se recomienda el uso de dos fármacos cuando no se logra el control con monoterapia.^{2,3, 7-8}

Se dice que el paciente tiene hipertensión resistente cuando no se logra la meta de control con dosis completas de un esquema de tres medicamentos que incluye un diurético. En estos casos se deben investigar posibles causas por las que no se logra el control.

Niveles de control de la HTA

En estudios clínicos se ha informado que la disminución de la HTA con agentes antihipertensivos se ha asociado con reducciones en la incidencia de enfermedad cerebrovascular en promedio de 35 a 40% y de infartos del miocardio de 20 a 25%; la de insuficiencia cardíaca también se reduce más de 50%. Por desgracia, el control de la HTA no se ha logrado de manera óptima. En la Encuesta Nacional de Salud 2000, se estima que el manejo de la PA en pacientes hipertensos conocidos se logra en 14.3% y que la tasa de pacientes controlados es de 36%.^{2,3}

Hipertensión arterial en la consulta odontológica

El odontólogo desempeña un papel importante en la detección de personas que desconocen que tienen este padecimiento, en la identificación de éstos con control inadecuado de su PA y al recomendar la evaluación y tratamiento médico de sus pacientes con la enfermedad. Los sujetos con hipertensión controlada o en etapas 1 y 2 son candidatos para un procedimiento dental. La leve a moderada ($PAS \geq 140$ y ≤ 180 mm Hg; $PAD \geq 90$ y ≤ 110 mm Hg) no es un factor de riesgo independiente para complicaciones cardiovasculares. Sin embargo, es importante evaluar pacientes que requieren procedimientos complejos o quirúrgicos. Los individuos con PA muy elevada deben referirse para control, y los que se encuentran en etapa tres requieren hospitalización.

El uso de anestésicos locales con adrenalina es causa de algunas controversias. La razón por la que no se recomienda su utilización es que los hipertensos son personas de mayor edad con probabilidades de padecer una enfermedad cardiovascular. Sin embargo, se ha encontrado que el uso de adrenalina en anestésicos locales pocas veces causa un efecto adverso cardiovascular. En general se debe limitar la utilización de adrenalina en personas con un mayor riesgo de este padecimiento. Se considera que el uso de 2 a 3 cartuchos de xilocaína 1:100 000 es seguro en pacientes ambulatorios.⁶

Crisis hipertensiva

Se define como emergencia hipertensiva a la presencia de una PA elevada que provoca daño a un órgano blanco como disección aórtica, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria sintomática, daño renal progresivo o enfermedad cerebrovascular. En general acontece un daño a órgano blanco cuando la sistólica se eleva > 220 mm Hg o la diastólica está por encima de 120 mm Hg. Este trastorno es una exacerbación aguda de una hipertensión crónica. Ocurre en la secundaria con una rápida progresión de daño a órganos blancos, particularmente en la asintomática sin control. El tratamiento que se proporciona debe ser inmediato con medicamentos parenterales para evitar daño a largo plazo.

El control se logra en unas horas con vigilancia estrecha, en especial en una unidad de terapia intensiva.

Hay diversos fármacos disponibles para el tratamiento de una emergencia hipertensiva, pero el nitroprusiato sódico es el fármaco de elección por su rápida acción y su facilidad para ajustar la dosis. La duración de su efecto es de 1 a 2 minutos. Otro medicamento que se puede utilizar es la nitroglicerina, útil en pacientes con signos de enfermedad isquémica del corazón e insuficiencia cardíaca. Algunos de sus efectos colaterales son cefalea y taquicardia. Se administra en una infusión continua de 5 a 100 µg/minuto. Su acción comienza en 2 a 5 minutos y dura de 5 a 10 minutos. También se utiliza el diazóxido como infusión a dosis de 7.5 a 30 mg/minuto. Su efecto comienza en 1 a 5 minutos y tiene una duración de 4 a 24 horas.⁸

La urgencia hipertensiva se define como la PA en el mismo rango que la emergencia hipertensiva, aunque sin la progresión rápida de daño a órganos. Ocurre con frecuencia en pacientes con hipertensión crónica grave con mal controlada. Si la persona está asintomática desde el punto de vista clínico estable, se puede manejar de forma ambulatoria en los días siguientes con una vigilancia estrecha. En esta enfermedad es esencial el control de la hipertensión, pero esto se puede lograr con fármacos por vía oral sin que se requiera manejo en una unidad de terapia intensiva. Es importante señalar que en estos casos no es necesaria una reducción rápida de la presión. No se recomienda el uso indiscriminado de nifedipino sublingual, por el riesgo de provocar eventos isquémicos, de tipo cerebral y miocárdico.^{4,8} Actualmente se utiliza captopril sublingual molido (25 mg, que se pueden repetir).

Puntos clave

1. La HTA es una enfermedad con un impacto importante en la salud pública.
2. El odontólogo debe tener conocimiento acerca de ésta, en especial su detección y tratamiento.
3. Hay diversos fármacos disponibles para tratarla y es recomendable que el dentista conozca su mecanismo de acción.
4. Los pacientes con HTA deben ser evaluados en cada visita.

REFERENCIAS

1. **Herman WW, Konzelman JL, Jr., Prisant LM:** New national guidelines on hypertension: a summary for dentistry. J Am Dent Assoc 2004;135:576-558
2. Secretaría de Salud: Enfermedades cardiovasculares e hipertensión arterial, 2001a.[consultado 25/09/2011]. Disponible en: http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/enf_cardio-vasculares.pdf, 2011;1:1-62.

3. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr. et al.:** The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003;289: 2560-2572.
4. Secretaría de Salud: NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial, 2001b. [Consultado 8 de octubre, 2011. Disponible en <http://bibliotecas.salud.gob.mx/gsdl/collect/nomssa/index/assoc/HASH397f.dir/doc.pdf>.
5. **Eguchi K:** Ambulatory blood pressure monitoring in diabetes and obesity-a review. Int J Hypertens 2011; 2011:954757.
6. **Coca A, Aranda P, Redón J:** *Manejo del Paciente Hipertenso en la Práctica Clínica*. 1a ed. Madrid, España, Editorial Médica Panamericana 2009. High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003;289: 2560-2572.
7. **Benowitz NL:** *Antihypertensive Agents*. En: BG Katzung (Ed.), Basic and Clinical Pharmacology, 11a ed. New York, USA, McGraw-Hill Medical 2009:167-190.
8. **Atkins GB, Rahman M, Wright Jackson T Jr.:** *Diagnosis and Treatment of Hypertension*. En: Valentin Fuster, Richard A. Walsh & R. A. Harrington (ed.), Hurst's The Heart 13a ed., Vol. 2. New York, USA: McGraw-Hill, 2011:1585-1608.

Hipotensión postural

Desirée Leduc Galindo, Pedro Gutiérrez Lizardi

INTRODUCCIÓN

Se define la hipotensión postural u ortostática como la caída de la presión al asumir la postura erecta; la Academia Americana de Neurología¹ (AAN por sus siglas en inglés, *American Academy of Neurology*) la define como una disminución de este parámetro de 30 mm Hg o más de la sistólica y de 10 mm Hg en la diastólica, en los tres minutos posteriores al estar la persona en posición erecta. Dicha definición, no toma en cuenta la correlación con los datos clínicos. Esto es muy importante, ya que por lo general, los síntomas son pasajeros y ceden en la mayoría de los casos dentro del primer minuto, y pueden variar, desde cefalea ligera, visión borrosa, mareo, debilidad, palpitaciones, dolor torácico, hasta sequedad de garganta o dolor cervical bajo.

Se le considera la segunda causa más frecuente de pérdida transitoria del conocimiento en el consultorio dental.

En las personas sanas, el intercambio venoso sanguíneo entre las piernas y el abdomen comienza casi de inmediato, después del cambio de posición de supina a erecta. Así, se intercambian alrededor de 0.5 a 1.0 L de sangre, los cuales se transfieren a la región por debajo del diafragma. Varios cambios se producen en la persona sana para mantener la perfusión en los órganos vitales en bipedestación. Al disminuir el retorno venoso al corazón se reduce la presión arterial, y el gasto cardiaco baja y limita la función de sistema cardiopulmonar, seno carotídeo y receptores del arco aórtico, lo que trae como consecuencia activación simpática e inhibición parasimpática.^{2,3}

Estas respuestas compensadoras ayudan a restablecer el gasto cardiaco y el retorno venoso a lo normal. Si al tomar la posición erecta alguno de estos sistemas compensatorios no funciona, se tendrá una hipotensión postural la cual si es lo suficientemente pronunciada producirá hipoperfusión cerebral, hipoxia y pérdida del estado de consciencia.²

Cuadro 11-1.**Factores predisponentes más frecuentes**

1. Periodos prolongados de decúbito (posición horizontal en el sillón dental)
2. Administración de medicamentos
3. Reflejos posturales inadecuados
4. Embarazo del tercer trimestre
5. Edad avanzada
6. Insuficiencia venosa
7. Insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison)
8. Fatiga física
9. Hipotensión postural crónica

FACTORES PREDISPONENTES

Son múltiples las causas que pueden provocar hipotensión postural. La mayoría de ellos no están relacionados con los procedimientos dentales⁴⁻⁵ (cuadro 11-1).

Posición de decúbito (acostado)

El paciente odontológico que con frecuencia está acostado en el sillón dental durante 2 a 3 h puede presentar hipotensión al levantarse, que en ocasiones puede ser grave, pero que por lo general es transitoria; el riesgo se incrementa al emplear psicosedantes, óxido nítrico y meperidina.^{4, 5}

Fármacos

Tal vez la causa más común de hipotensión postural en un consultorio dental sea la reacción a la administración de medicamentos, los cuales pueden haberse suministrado al paciente antes o durante el tratamiento odontológico.

Por lo anterior es muy importante el interrogatorio intencionado sobre la ingesta de fármacos (cuadro 11-2).

En general, los medicamentos que la producen son aquellos que disminuyen la capacidad del organismo de mantener la presión arterial, y por lo tanto una adecuada perfusión cerebral en respuesta al cambio de postura.

Cuadro 11-2.**Medicamentos que producen hipotensión postural**

- Antihipertensivos
- Antiarrítmicos
- Diuréticos
- Bloqueadores de los canales del calcio, β o α bloqueadores
- Agentes psicoterapéuticos (sedantes y tranquilizantes)
- Narcóticos
- Bromocriptina
- Nitratos
- Sildenafil
- Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)
- Alcohol
- Levodopa
- Amiodarona
- Antihistamínicos

Embarazo

En la mujer embarazada, la hipotensión se puede presentar durante el primer trimestre y se produce al levantarse de la cama en la mañana; por lo general no se repite en el resto del día. Durante el tercer trimestre, el útero grávido flácido comprime la vena cava inferior, disminuyendo el retorno venoso desde las piernas; esto se presenta si la paciente permanece en posición supina más de 3 a 7 minutos. A este cuadro clínico se le denomina síndrome de hipotensión supina del embarazo. Es por lo tanto muy prudente pedir (antes de que se incorpore) que se acomode de forma lateral para evitar la compresión descrita, durante unos minutos y luego ayudarla a incorporarse lentamente y con poco esfuerzo.⁴

Edad avanzada

Entre la población anciana, la hipotensión postural es muy recurrente y se ha observado que se incrementa conforme avanza la edad; esto es secundario a trastornos de los mecanismos reflejos para mantener la presión arterial. Se presenta con más frecuencia por las mañanas o por las tardes.⁴

Por lo anterior, el odontólogo debe prever dichos trastornos en estos pacientes y de preferencia, efectuar sus procedimientos en periodos intermedios entre la mañana y la tarde.

Otros

Los problemas venosos en las piernas (varices), antecedente de simpatectomía, enfermedad de Addison y extenuación física pueden predisponer a la hipotensión postural.

FISIOPATOLOGÍA

Existen mecanismos reflejos en el sistema cardiovascular que modifican la presión arterial de acuerdo a los efectos de gravedad sobre el sujeto en las diferentes posiciones que adopta. Para esto, tiene una serie de mecanismos como son:

1. Reflejo de constricción arteriolar mediado a través de barorreceptores, localizados en seno carotídeo y arco aórtico.
2. Incremento de la frecuencia cardíaca, que ocurre al mismo tiempo que se aumenta el tono arteriolar.
3. Constricción venosa que eleva el retorno venoso al ventrículo derecho.
4. Incremento en el tono y contracción de los músculos de las piernas y el abdomen, lo que facilita el retorno venoso.
5. Mayor intensidad de los reflejos de la respiración, los cuales facilitan el retorno venoso modificando la presión intraabdominal e intratorácica.
6. Liberación de sustancias neurohumorales tales como: noradrenalina, renina y angiotensina.⁴

La falla de uno o más de estos mecanismos condiciona hipotensión postural.

PREVENCIÓN

La mejor manera de evitar su presentación es elaborar la historia clínica y revisar los signos vitales antes y durante el procedimiento. En concreto, se debe preguntar: ¿Ha tomado fármacos en los últimos dos años? ¿Ha sufrido mareos, convulsiones o síncope recientemente? ¿Ha presentado cuadros de hipotensión postural?

Si dichos datos son positivos, el odontólogo debe tomar las medidas adecuadas para prevenirla.^{4, 5}

La toma de signos previa al procedimiento y su vigilancia durante éste permitirán valorar las modificaciones y tomar las medidas pertinentes.

CUADRO CLÍNICO

1. Signos y síntomas que se presentan al incorporarse el paciente:
 - a) Palidez.
 - b) Cefalea.
 - c) Vértigo.
 - d) Visión borrosa.
 - e) Náuseas.
 - f) Diaforesis.
 - g) Pérdida transitoria de la consciencia.
 - h) Angina de pecho.
 - i) Síncope.
2. Disminución de la presión arterial sistólica mayor de 30 mm Hg al momento en que el paciente se incorpora, coincidiendo con el cuadro clínico.
3. Aumento de la frecuencia cardíaca de más de 30 latidos/min.
4. Descenso de la presión arterial diastólica de 10 o más mm Hg al pararse.^{4, 5}

DIAGNÓSTICO

La existencia de hipotensión postural puede detectarse si se registran la presión arterial y el pulso en posición supina e incorporado (debe permanecer boca arriba durante 2 a 3 minutos y en bipedestación durante un minuto). Es recomendable realizarlo en los pacientes con antecedentes o con los factores de riesgo descritos y sobre todo antes de atenderlos. Lo normal es una presión sistólica más alta (10 mm Hg) al incorporarse, acompañada de aumento de la frecuencia cardíaca (5 a 20 latidos/min más que en la posición supina). Sin embargo, si se desarrollan síntomas clínicos como mareo, visión borrosa, debilidad, desmayo o pérdida del conocimiento, acompañados de aumento de la frecuencia del pulso de más de 30 latidos/min con disminución de la presión arterial sistólica mayor de 30 mm Hg o diastólica mayor de 10 mm Hg, la prueba deberá considerarse positiva y se acostará al paciente de inmediato.

Si no hay síncope, hay que advertirle al paciente que no se levante rápidamente, y realizar 2 a 3 cambios parciales de posición cada 1 a 2 minutos hasta alcanzar la posición de pie.

Manejo en el consultorio dental

1. Valoración del estado de consciencia estimulando al paciente o haciéndole preguntas sobre dónde se encuentra.

2. Regresarlo a la colocación de decúbito con los pies elevados (posición de Trendelenburg).
3. Valoración de vía aérea, respiración y circulación iniciando de inmediato, de ser necesarias, maniobras de RCP básica.
4. Monitoreo de signos vitales y aplicación de oxígeno por puntas nasales de 3 a 5 L/min.
5. Si los signos se normalizan, sentarlo lentamente y observarlo por 15 a 30 minutos.
6. Si permanecen estables y el estado de consciencia es normal, hacerlo caminar, observarlo y darlo de alta en compañía de un familiar.
7. Si el episodio continúa por más de 10 minutos, llamar a un servicio de ambulancia y continuar todas las maniobras de apoyo vital básico.⁴
8. Se debe insistir en que la prevención es el punto más importante y es fundamental el análisis de los factores predisponentes, el diagnóstico clínico temprano y oportuno, así como las medidas terapéuticas adecuadas para una buena evolución de los pacientes odontológicos que se complican con hipotensión postural.

Puntos clave

1. Recordar que la hipotensión postural es la segunda causa de pérdida de la consciencia en el consultorio dental.
2. Es muy importante hacer una historia clínica completa.
3. Si hay antecedentes de este padecimiento se debe interrogar exhaustivamente.
4. El monitoreo de los signos vitales antes, durante y después del procedimiento odontológico es fundamental para el diagnóstico y tratamiento.
5. La medida terapéutica más importante en estos pacientes es la posición de decúbito con elevación de las piernas.

REFERENCIAS

1. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology 1996;46:1470.
2. **Atkins D, Hanusa B, Sefcik T et al.:** Syncope and orthostatic hypotension. *Am J Med* 1991;91:179.
3. **Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ et al.:** Unconscious confusion-a literature search for definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res* 2005;15:35-39.
4. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St Louis Missouri: Mosby Elsevier, 2007:147-154.
5. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*. México: McGraw-Hill, 2005:116-121.

Angina de pecho e infarto agudo del miocardio

Ramiro Flores Ramírez

El dolor torácico es una de las causas más frecuentes de consulta en el servicio de urgencias y en el consultorio. También puede presentarse durante un procedimiento dental.

Puede ser de origen cardiovascular y no cardiovascular.

Entre las causas no cardiovasculares se observan las de origen osteomuscular, que comienzan en las estructuras de la parrilla costal como músculos, costillas y cartílagos; las cutáneas, como el herpes zóster; las del tubo digestivo, dentro de las que predominan esofagitis, espasmo esofágico, y síndrome ulceropéptico; de las vías biliares como: colecistolitiasis, colecistitis y pancreatitis. Sin embargo, también algunos pacientes con umbral bajo al dolor pueden somatizar y desarrollar dolor en el tórax, cuando su origen es incierto se puede considerar psicógeno.

Sólo 20% de los dolores torácicos son de origen cardíaco y la mayoría son osteomusculares.¹

Lo más importante es identificar a los pacientes que realmente tienen dolor de origen cardiovascular. Se debe tomar en cuenta que estos sujetos por lo general presentan factores de riesgo asociados como historia familiar, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo y sedentarismo.²

Como causas cardiovasculares se incluyen los **síndromes coronarios agudos** término acuñado para englobar al infarto del miocardio (IAM) y angina de pecho. Éstos se dividen en SICAST (síndrome coronario con elevación del segmento ST/T) y SICA sin ST (sin elevación del ST/T). Esta división tiene que ver con la fisiopatología (trombo que ocluye o no del todo la luz de la arteria coronaria) y el tratamiento del evento. El estudio primordial para determinar si un paciente tiene SICA con o sin elevación del ST es el electrocardiograma. Existen otras causas de origen cardiovascular que se relacionan con las estructuras del corazón como pericarditis, miocarditis, prolapso de válvula mitral, disección aórtica y tromboembolia pulmonar (cuadro 12-1). En los síndromes coronarios el sustrato fisiopatológico es la oclusión arterial coronaria por trombosis de una placa aterosclerótica erosionada. La agregación plaquetaria y la interacción con fibrina son los principales factores que promueven la trombosis.

Cuadro 12-1.

Causas de dolor torácico

Cardiovasculares alto riesgo	No cardiovasculares bajo riesgo
SICA (síndromes coronarios agudos) Pericarditis Miocarditis Disección aórtica Tromboembolia pulmonar	Cutáneas Osteomusculares Digestivas Psicógenas

CUADRO CLÍNICO DE ANGINA Y DE INFARTO DEL MIOCARDIO

El dolor torácico en los síndromes coronarios agudos se describe como de carácter opresivo, por lo general de localización retroesternal y que a veces se irradia a base del cuello, ambos brazos, epigastrio y en ocasiones a maxilar inferior, lo que puede confundirse con dolor de origen odontológico. Se puede acompañar de síntomas como diaforesis, piloerección, taquicardia, ansiedad y angustia, que denotan descarga adrenérgica.

Es fundamental contextualizar los antecedentes relacionados con cardiopatía isquémica, como los descritos antes (diabetes mellitus, hipertensión, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia e historia familiar de cardiopatía), pero también de aquellos que ya han sufrido infarto, tienen angina de pecho o han sido sometidos a cirugía cardíaca o angioplastia coronaria. Si el paciente refiere dolor torácico o disnea en forma aguda, lo ideal será llamar a un servicio de urgencias médicas y enviarlo al hospital.³

Es bueno brindar comodidad y tranquilizarlo, pero es más importante tomar medidas que puedan salvarle la vida. El estudio inicial del paciente debe incluir un electrocardiograma en los primeros minutos de asistencia por el servicio de urgencias médicas o en el hospital.

Procedimientos dentales en pacientes con cardiopatía previa conocida

Es primordial evaluar el estado actual de un paciente que se someterá a un tratamiento dental, debido a que en la mayoría de los casos estará tomando antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes que interfieren con los mecanismos de hemostasia. Además, otros fármacos, como los antihipertensivos que modifican la presión arterial.

Conocer el estado clínico actual, que su medicación y establecer contacto directo con el médico tratante es muy importante para tener una perspectiva del riesgo.

Para procedimientos que requieren escisión quirúrgica o tratamientos agresivos que pudieran ocasionar sangrado abundante se sugiere la suspensión de los antiagregantes una semana antes. Es esencial recalcar que los pacientes que toman clopidogrel por la

colocación de una endoprótesis coronaria, sobre todo si es una medicada, tienen riesgo de trombosis intraendoprótesis en el primer año. El riesgo disminuye conforme pasa el tiempo de la implantación.⁴ En estos pacientes, el tiempo de suspensión del antiagregante debe ser lo más corto posible, y debe tratarse de efectuar el tratamiento odontológico en la menor cantidad de sesiones.

Las consideraciones generales del manejo en el consultorio dental se muestran en el cuadro 12-2.

Cuadro 12-2.

Manejo dental del paciente con historia de infarto del miocardio y angina de pecho

Problemas (cardiopatías adquiridas)	Características generales	Tratamiento odontológico
Infarto del miocardio	1. Dolor torácico 2. Irradiación 3. Ansiedad 4. Sudoración y enfriamiento de extremidades 5. Pulso rápido y baja presión Manejo clínico 1. Alivio del dolor 2. Oxígeno 3. Reposo 4. Anticoagulantes	1. Manejo dentro de los primeros tres meses a) Paliativo b) Investigar manejo cardiológico c) Evitar dolor y emociones 2. Después de los tres meses a) Evitar dolor y emociones b) Investigar secuelas c) Tratamiento normal d) Se pueden usar vasoconstrictores si el cardiólogo autoriza
Angina de pecho	1. Dolor retroesternal 2. Irradiación a cuello y miembro superior izquierdo 3. Aumenta con el ejercicio 4. Disminuye con el reposo Factores precipitantes más comunes a) Comidas excedidas en grasas y condimentos b) Esfuerzo c) Frío d) Fumar	1. Preparación general 2. Preparación psicológica 3. Sedantes 4. Citas cortas 5. Se puede utilizar vasoconstrictor si el cardiólogo lo autoriza

Puntos clave

1. En los pacientes con angina de pecho o IAM que requieren de atención dental es factible llevar un tratamiento sin ninguna complicación.
2. Si éste ha tenido angina o infarto previo, es importante tener comunicación con su cardiólogo y evaluar los medicamentos que se están tomando. Antiagregantes como ácido acetilsalicílico y clopidogrel deberán suspenderse al menos una semana antes del procedimiento dental, por el riesgo de sangrado.
3. Evitar el uso de lidocaína con adrenalina, por el riesgo de aumentar la presión arterial, desencadenar arritmias o ambas. Se recomiendan tres cartuchos de lidocaína con adrenalina 1:100 000 como máximo.
4. En caso de dolor torácico sugestivo de síndrome coronario (retroesternal, opresivo, irradiado a la base del cuello, epigastrio o a los brazos), llamar al servicio de urgencias médicas y administrar ácido acetilsalicílico, así como nitratos sublinguales.
5. El electrocardiograma es el primer estudio en la evaluación de estos casos.
6. Tener comunicación con el cardiólogo tratante es de gran ayuda y tranquilidad tanto para el paciente como para el odontólogo.
7. Si se presenta un individuo en el consultorio dental con dolor torácico con las características descritas se sugiere primero tranquilizarlo, administrar ácido acetilsalicílico masticado que puede ser de 81 o 100 mg, así como 5 mg de nitratos en forma sublingual hasta tres dosis. Al mismo tiempo llamar al servicio médico de urgencias para trasladarlo a un hospital con especialidad en cardiología.³

REFERENCIAS

1. **Erhardt L:** Task Force on the Management of Chest Pain. *European Heart Journal* 2002;23,1153-1176.
2. **Anderson J:** AHA/ACC Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non ST Segment Elevation Myocardial Infarction Executive Summary. *Journal of the American College of Cardiology* 2007;50:652-975.
3. **Antman E:** Guidelines for the management of patients with ST-segment elevation a report of the American College of Cardiology and the American Heart Association. *JACC* 2004;44:e1-211.
4. **Ong ATJD:** Late angiographic stent thrombosis (LAST) events with drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2088-2992.

Arritmias cardíacas en odontología

Capítulo 13

Artemio Uribe Longoria

Las arritmias cardíacas (AC) constituyen una de las principales causas de morbilidad cardiovascular desde el siglo XX. Son una variación del ritmo cardíaco normal, de la frecuencia o de la conducción y pueden presentarse en personas sanas o con diferentes patologías cardiovasculares. Afectan a un porcentaje significativo de la población que solicita tratamiento dental. Los pacientes que necesitan esta clase de tratamiento pueden presentar diversos tipos de AC, algunos de los cuales son de poca importancia tanto para él como para el odontólogo. Éstas se pueden presentar en un corazón estructuralmente normal o sano, personas con diferentes tratamientos farmacológicos, individuos con determinadas patologías cardiovasculares y en otras enfermedades sistémicas. Las arritmias pueden ser desde asintomáticas hasta letales. No obstante, algunas pueden tener síntomas y otras poner en riesgo la vida, entre ellas las secundarias a la ansiedad incluyendo aquellas asociadas al manejo odontológico. El estrés asociado con el tratamiento dental y la administración excesiva de adrenalina pueden producir AC potencialmente letales en pacientes susceptibles. Toda persona con arritmia previa debe considerarse de alto riesgo en el manejo odontológico, ya que puede presentarla en la consulta si no fue identificada con antelación. Deberán tomarse medidas necesarias para minimizar los factores estresantes.

ANATOMÍA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN

Está formado por un conjunto de células especializadas que inician y transmiten la actividad eléctrica responsable de las contracciones coordinadas de las cámaras cardíacas. El nodo sinusal, a la derecha de la desembocadura de la vena cava superior, es el que inicia el impulso eléctrico del corazón. El impulso se dirige hacia el nodo auriculoventricular situado en la región inferoposterior del *septum* interventricular y continúa por la parte posterior de éste, donde se encuentra el haz de His, que se bifurca en un grupo de fibras que se desplazan por el borde izquierdo del *septum* formando la rama izquierda del haz de His y otra estructura compacta hacia la derecha llamada rama derecha del haz de His. Ésta es gruesa y se encuentra inmersa en la porción muscular del *septum* interventricular,

se continúa hasta el ápex bifurcándose en el punto de unión del *septum* y la pared anterior del ventrículo derecho localizándose en la región subendocárdica. La rama izquierda se subdivide en un fascículo anterior y otro posterior. El primero recorre la cara anterior del ventrículo izquierdo hacia el ápex formando un plexo subendocárdico en relación al músculo papilar anterior y la rama posterior se dirige al músculo papilar posterior para formar un plexo subendocárdico en el resto del ventrículo (figura 13-1). Estos plexos conforman las fibras de Purkinje del miocardio. El impulso de estas fibras se transmite a los músculos papilares y luego a las paredes ventriculares. Esto último ocasiona que la contracción de los músculos papilares preceda al resto de los ventrículos, lo que evita la regurgitación sistólica de la sangre a nivel de las válvulas auriculoventriculares. Además, el corazón recibe innervación simpática y parasimpática.²

ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA

El corazón se caracteriza por tener un tejido contráctil, otro de conducción especializada y cuatro propiedades básicas que son: automatismo, conductibilidad, excitabilidad y contractilidad.¹ La primera es primordial debido a que el corazón genera su propio impulso y domina la frecuencia del nodo sinusal a razón de 60 a 100 latidos por minuto (lpm). El automatismo del nodo auriculoventricular (AV) es de 40 a 45 lpm, y el del haz de His, de 30 a 40 lpm. El impulso generado por el nodo sinusal se transmite al nodo AV, de ahí pasa al haz de His y sus ramas para terminar en la red subendocárdica de Purkinje.² Esto significa que la actividad eléctrica se origina en el nodo sinusal y se transmite con rapidez a lo largo de la aurícula derecha hasta su arribo al nodo AV. Esto da lugar a la onda P en

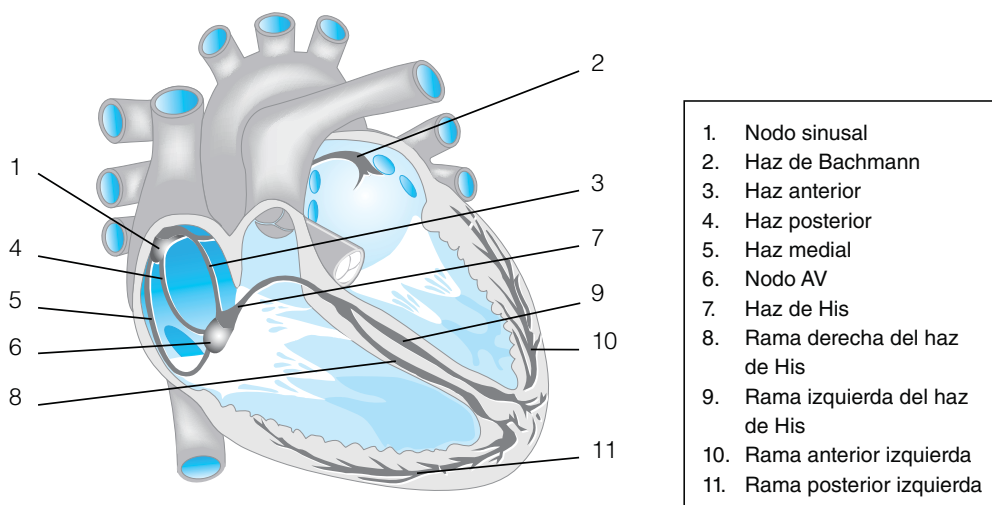


Figura 13-1. Anatomía del sistema de conducción.

el electrocardiograma. La actividad continúa al área ventricular, y el primero en despolarizarse es el *septum*, que lo hace de izquierda a derecha y genera la onda Q.²

A continuación se despolariza la masa muscular de ambos ventrículos desde el endocardio al epicardio y da lugar a la onda R.

Una pequeña área de ventrículo se despolariza de forma tardía y genera la onda S. Por último, el músculo cardíaco se repolariza y esto se manifiesta³ en la onda T del electrocardiograma. Esto significa que el impulso viaja con lentitud desde el nodo AV y despolariza el haz de His, sus dos ramas de la red de Purkinje y termina con el músculo ventricular. El potencial eléctrico en reposo es de 80 a 90 mV y puede ser menor en el nodo SA y AV; por eso su mayor excitabilidad. Se produce por la distribución de iones Na^+ , K^+ , Cl^- y Ca^{2+} y cuando la célula se despolariza se origina un potencial de acción^{4,5} donde hay movimiento de iones transmembrana que originan las ondas características.

ARRITMIAS CARDIACAS

Pueden ser asintomáticas y no ocasionar alteraciones hemodinámicas. Sin embargo, existen algunas que pueden afectar el gasto cardíaco por los siguientes mecanismos: a) producir un flujo insuficiente al disminuir la frecuencia cardíaca; b) reducirlo por un tiempo de llenado diastólico insuficiente en relación con la frecuencia cardíaca rápida; c) disminuirlo por alteración de la activación AV con efecto directo sobre la función ventricular.^{5,6}

Existen múltiples causas de producción de arritmias, como son trastornos neurovegetativos, hidroelectrolíticos, hipoxia, isquemia, trastornos iatrogénicos (digital, antidepresivos tricíclicos, entre otros).⁶

Extrasístoles auriculares. Los impulsos prematuros surgidos en focos ectópicos en cualquier porción de la aurícula pueden producir extrasístoles auriculares. Son comunes en enfermedades con disfunción auricular, como la insuficiencia cardíaca congestiva (figura 13-2).



Figura 13-2. Trazo electrocardiográfico de extrasístoles auriculares.

Extrasístoles auriculoventriculares. Son menos frecuentes que las extrasístoles auriculares o ventriculares. Los impulsos pueden extenderse a las aurículas o ventrículos, y si aparecen debe sospecharse intoxicación digitálica.

Extrasístoles ventriculares. Son contracciones anormales caracterizadas por aparición prematura y que se originan en algún sitio del eje His-Purkinje y el miocardio ventricular. Puede ser un hallazgo normal en ausencia de cardiopatía estructural, pero también están asociadas a cualquier enfermedad cardíaca y en ambas situaciones existe una considerable variación en la frecuencia con que se presentan. En una población sana con edades de 20 a 79 años, hubo una o más extrasístoles en 31 a 84%, y ello fue más frecuente en edad avanzada. De 6 a 25% se observaron en jóvenes sanos y se presentaron en 1, 2 y 3 latidos consecutivos; las salvas más largas (tripletes) ocurrieron en 30% (taquicardia ventricular no sostenida) (figura 13-3).^{7,8}

Bradicardia sinusal. Se define como una frecuencia sinusal inferior a 50 lpm; es normal en atletas entrenados y en algunos adultos sanos, y puede ser secundaria a medicamentos como β bloqueadores o enfermedades como el hipotiroidismo.

Taquicardia sinusal. Se considera al tener frecuencia cardíaca mayor de 90 lpm. Se presenta como respuesta fisiológica a ejercicio, ansiedad, estrés y todo tipo de emociones. Puede ser de origen farmacológico por atropina, adrenalina, nicotina y caféina, o deberse a causas patológicas como fiebre, hipoxia, infecciones, anemia e hipertiroidismo (figura 13-4).

Taquicardia auricular. Por mecanismo automático tanto sintomática o asintomática, en la población general es una arritmia relativamente infrecuente con una prevalencia de 0.34 a 0.46%; después de la fibrilación y flúter auricular es la causa más común



Figura 13-3. Trazo electrocardiográfico de extrasístoles ventriculares.

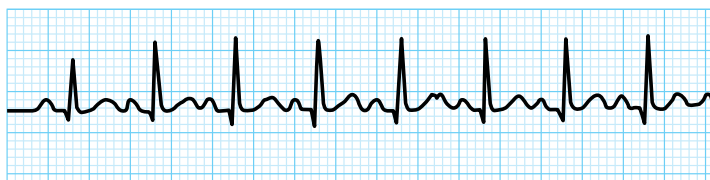


Figura 13-4. Trazo electrocardiográfico de taquicardia sinusal.

y recurrente en la edad pediátrica. La etiología más frecuente es por mecanismo de reentrada intraauricular, o con un foco ectópico anormal o bien una reexcitación entre células auriculares contiguas o de una macroentrada alrededor de una cicatriz quirúrgica, como suele suceder en el cierre de la comunicación interauricular. La taquicardia auricular representa 5% de todas las taquicardias de QRS angosto y puede originarse en ambas aurículas, pero es más frecuente en la derecha (figura 13-5).⁹

Flúter auricular. Se trata de una taquicardia paroxística o permanente que se inicia en las aurículas, se transmite a los ventrículos de forma variable según el estado del nodo AV y se conduce con frecuencia muy rápida y regular de 200 a 320 lpm; el ritmo ventricular puede ser también regular e igual a un submúltiplo del número de contracciones auriculares tipo 2:1, 3:1. Es poco frecuente, pero la incidencia se incrementa en insuficiencia cardíaca y enfermedad pulmonar crónica (figura 13-6).

Fibrilación auricular. Es la arritmia más irregular, común y significativa. La prevalencia es de 0.95% y se incrementa con la edad; varía de 0.1% en menores de 55 años a 9.0% en personas mayores de 80. Incidencia de 0.54 casos/1 000 personas-año.

Se puede presentar en enfermedades valvulares de predominio mitral, hipertiroidismo, abuso de alcohol, tabaco y otras (figura 13-7).^{10,11}

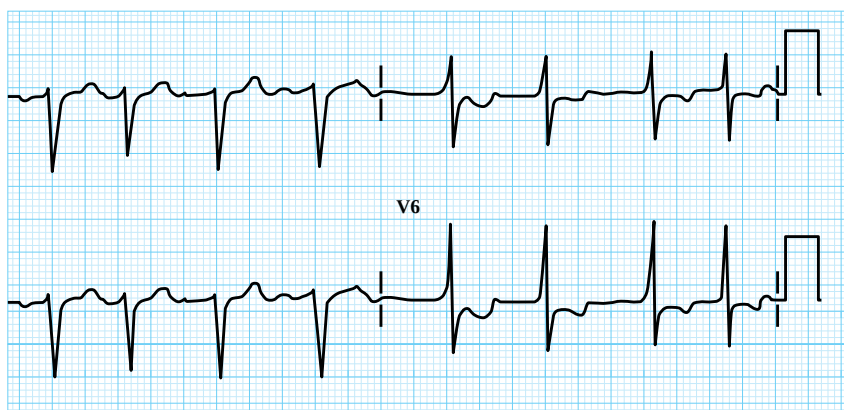


Figura 13-5. Trazo típico de taquicardia auricular.

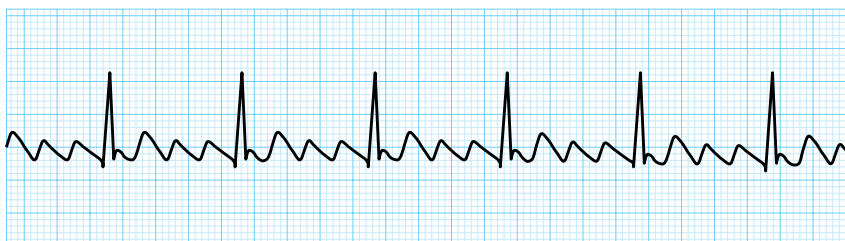


Figura 13-6. Trazo electrocardiográfico que muestra los típicos dientes en sierra (ondas F). Trazo típico de taquicardia auricular.

Taquicardia ventricular. Se define como la sucesión de extrasístoles ventriculares a una frecuencia igual o mayor de 120 lpm y duración igual o mayor de 30 segundos o antes; si condiciona deterioro hemodinámico se considera de tipo sostenida. Se presenta de manera independiente de su mecanismo en zonas patológicas como isquemia, fibrosis e hipertrofia ventricular (figura 13-8).

Fibrilación ventricular. Es la desincronización completa de las fibras ventriculares que evoluciona con rapidez a paro cardíaco o muerte súbita. Se debe a una actividad eléctrica continua con oscilaciones de forma y amplitud completamente irregular, que al principio son amplias, más o menos definidas; de forma tardía son tremulaciones de mínima amplitud y terminan en una línea isoelectrica. El manejo inmediato es un choque eléctrico (figura 13-9).

Disociación auriculoventricular. No existe contracción ventricular, y a pesar de tener conducción de impulsos no hay correlación auricular con los ventrículos; es decir, no hay actividad mecánica ventricular (figura 13-10).

Paro cardíaco o muerte súbita. Definida como la muerte inesperada de origen cardíaco que ocurre por lo general dentro de la hora que sigue al inicio de los síntomas. Representa 300 000 a 400 000 muertes anuales en EUA y 50% de mortalidad cardiovascular; con frecuencia es la primera manifestación de enfermedad coronaria. Las arritmias que

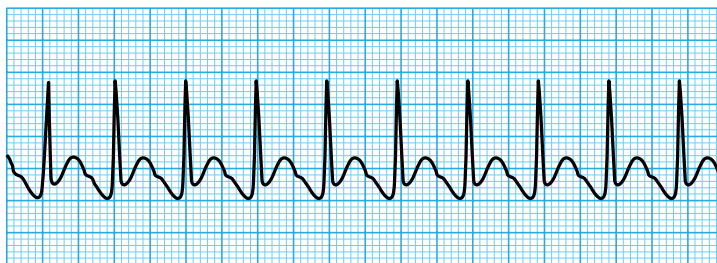


Figura 13-7. Trazo típico de fibrilación auricular.

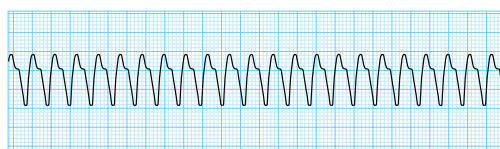
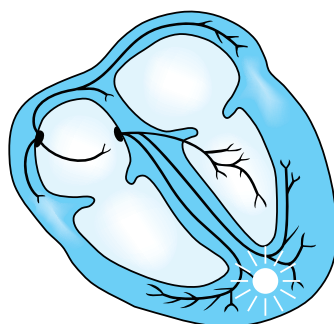


Figura 13-8. Trazo típico de taquicardia ventricular.

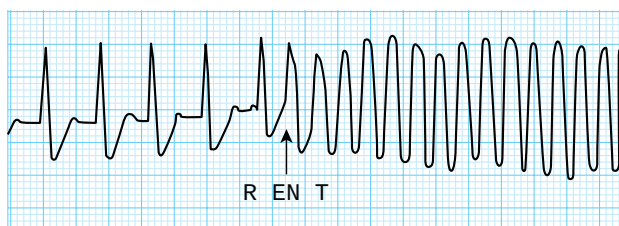


Figura 13-9. Trazo típico de fibrilación ventricular.



Figura 13-10. Trazo típico de disociación auriculoventricular.



Figura 13-11. Trazo típico de paro cardíaco o muerte súbita.

conducen a esta entidad son la fibrilación ventricular, disociación auriculoventricular y asistolia ventricular. Todas son letales y requieren atención inmediata intensiva para que el paciente sobreviva (figura 13-11).

Consideraciones terapéuticas. Las AC afectan a un porcentaje significativo de la población que solicita tratamiento dental. Los individuos que requieren este tipo de terapéutica pueden presentar diversas formas de arritmias, algunas de las cuales son de escasa importancia clínica. El estrés asociado con el tratamiento dental o la administración de una cantidad excesiva de adrenalina pueden producir AC potencialmente letales en personas susceptibles. Los pacientes con antecedentes de esta patología son de alto riesgo en odontología. Es necesario identificar aquellos que las desarrollan en la consulta y tomar medidas para minimizar las situaciones estresantes que puedan desencadenarlas. Lo más importante es identificar a los sujetos con arritmias preexistentes y con tendencias a desarrollarlas. El odontólogo debe conocer los antecedentes médicos y valorar los parámetros hemodinámicos como pulso, frecuencia cardíaca, presión arterial y ritmo respiratorio en todos los que requieran tratamiento dental, y enviarlos a estudio médico. El método elegido se dirige a prevenir el estrés y la administración de una cantidad excesiva de adrenalina. El estomatólogo puede prevenir muchas urgencias médicas relacionadas con estas patologías si es consciente de cuáles son los pacientes de alto riesgo y toma las precauciones oportunas durante el procedimiento dental. Éstas son: a) reducir la ansiedad empleando ansiolíticos como clonazepam, diazepam, entre otros, la noche anterior y antes de la cita. Puede administrarse óxido nítrico inhalado, pero lo más importante es la información correcta al paciente; b) evitar el exceso de agentes vasoconstrictores en la aplicación de anestésico local usado para lograr anestesia profunda y hemostasia; c) evitar situaciones estresantes; d) aplicar anestesia general sólo en casos especiales; e) considerar a los pacientes con cardiopatía establecida y manejar de acuerdo al origen del problema; por ejemplo, los susceptibles de endocarditis o que sean portadores de marcapaso definitivo.

En aquellos casos en que se presente una arritmia, el cirujano dentista y el personal adjunto deben estar preparados para actuar de inmediato.

Puntos clave

1. Los trastornos del ritmo cardíaco afectan a un porcentaje significativo de la población que solicita tratamiento dental.

2. Los pacientes con cardiopatía isquémica o antecedente de arritmia son de alto riesgo para desarrollar éstas durante los procedimientos odontológicos.
3. Es imprescindible que al recabar la historia clínica se aborden problemas cardiológicos previos o actuales.
4. La ansiedad es un factor muy importante en la génesis de estas patologías en el consultorio dental.
5. Deben tomarse signos vitales antes, durante y después del tratamiento dental, sobre todo el pulso.
6. Considerar el uso de técnicas para disminuir la ansiedad y en algunos casos medicación ansiolítica previa al tratamiento dental.
7. Debe evitarse el uso excesivo de vasoconstrictores, que coadyuvan al origen de las arritmias.

REFERENCIAS

1. **Cárdenas M:** La clínica de las arritmias. Arch. Cardiol. Mex. 2007;77(2).
2. **James TN:** Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart Part I-structure. Prog Cardiovasc Dis 2002;45:327-360.
3. **Iturralde P:** *Arritmias cardíacas*. México: McGraw-Hill Interamericana; Tercera edición 2008:6-31.
4. **Larraitz Gaztañaga, Francis E. Marchlinski, Betensky BP:** Mecanismos de las arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol 2012;65:174-185.
5. **Zipes DP:** Mechanisms of clinical arrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol. 2003; 14:902-912.
6. **Schuessler RB:** Abnormal sinus node function in clinical arrhythmias. J Cardiovascular Electrophysiol. 2003;14:104-1046
7. **Rasmussen V, Jensen G, Schnohr P, Hansen JF:** Premature ventricular beats in healthy adult subjects 20 to 79 years of age. Eur Heart J 1985;6:335-41
8. **Messinero FC, Al-Hani AM:** The relationship between frequent and complex ventricular ectopy during 24 h ambulatory electrocardiographic monitoring 1991; 68:91-102.
9. **Wellens HJ:** Atrial tachycardia. How important is the mechanism. Circulation 1994;90:1576-1567.
10. **Stewart S, Hart CL, Hole DJ et al.:** Population prevalence, incidence and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew Paisley study. Heart 2001;86:516-21
11. **Gillis AM, Verma A, Talajic M, Nattels S, Dorian P:** CCS Atrial Fibrillation Committee. Canadian Cardiovascular Society Atrial Fibrillation Guidelines 2010: Rate and Rhythm Management. Can J Cardiol 2011;27:47-59.

Insuficiencia cardiaca

Capítulo 14

Sergio Raúl Valdéz Vázquez

DEFINICIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es la incapacidad del corazón de bombear sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer las demandas metabólicas, y si lo logra, lo hace a expensas de un descenso crónico de la presión de llenado de los ventrículos.

EPIDEMIOLOGÍA

Según la Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés, *American Heart Association*), la población mayor de 40 años de edad tienen una probabilidad de 1 en 5 de padecer insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) en algún momento de su vida. Más de 5 millones de personas en EUA, principalmente aquellas que son mayores, sufren de IC, y el número sigue aumentando, registrándose alrededor de 400 000 casos nuevos cada año. Esto se debe al hecho de que, en la actualidad, la gente vive más y sobrevive a otros problemas médicos, tales como los ataques cardíacos, que aumentan el riesgo de padecerla. Los individuos que sufren de otros tipos de enfermedades cardiovasculares también tienen un mayor riesgo de falla cardiaca.¹

En México, las principales patologías que están asociadas a este diagnóstico son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial sistémica, las cuales como enfermedades crónico-degenerativas están dentro de las 10 primeras causas de muerte en varones y mujeres mayores de 60 años de edad.

FISIOPATOLOGÍA

La IC es causada por la incapacidad del corazón de funcionar de manera eficaz como bomba, la cual da como resultado un inadecuado vaciamiento de los ventrículos durante la sístole o un llenado incompleto durante la diástole. Hay tres factores fundamentales:

Precarga, volumen de llenado diastólico; **poscarga**, presión de resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo (presión aórtica); **contractilidad**, propiedad básica del músculo cardiaco. Las modificaciones de cada uno de los tres factores, aunadas a la respuesta neurohumoral, determinan el funcionamiento de corazón como bomba.

ETIOLOGÍA^{2,3}

- Enfermedad arterial coronaria (infarto o angina de pecho).
- Presión arterial alta (hipertensión).
- Latidos cardiacos irregulares (arritmia).
- Enfermedad valvular cardiaca (en especial en las válvulas aórtica y mitral).
- Miocardiopatía (enfermedad del músculo cardiaco).
- Defectos cardiacos congénitos.
- Abuso de alcohol y drogas (cocaína).
- Hemocromatosis (acumulación importante de hierro en el organismo).
- Miocarditis.
- Endocarditis infecciosa.
- Hipertensión pulmonar.
- Embolismo pulmonar.
- Enfermedades endocrinas.

CUADRO CLÍNICO

Depende del estadio clínico étnico y de la predominancia de la insuficiencia ventricular (izquierda, derecha) (cuadro 14-1).

La disnea se caracteriza por ser de esfuerzo y rápidamente progresiva; de grandes esfuerzos (al caminar 1 a 2 cuerdas)⁵ y pequeños esfuerzos (caminar en su cuarto), luego evoluciona a disnea de decúbito (al acostarse), paroxística nocturna (disnea súbita nocturna) y edema agudo pulmonar, que es la manifestación máxima de insuficiencia ventricular izquierda. La tríada clínica mediante la cual se manifiesta la IC está constituida por taquicardia, cardiomegalia y ritmo de galope. La taquicardia, en conjunto con palidez, diaforesis, oliguria y piloerección, son manifestaciones de la estimulación adrenérgica en los pacientes con IC; por otro lado, la cardiomegalia refleja la utilización del mecanismo de Frank-Starling como proceso de compensación y es el resultado del aumento del volumen circulante. La retención de H₂O y Na⁺ y el ritmo de galope son manifestaciones del corazón dilatado e insuficiente.

Cuadro 14-1.**Cuadro clínico^{2,3}**

Signos	Síntomas
Polipnea	Fatiga
Estertores crepitantes	Disnea
Soplos cardíacos	Ortopnea
Ritmo de galope	Disnea paroxística nocturna
Ingurgitación yugular	Tos
Taquicardia	Trastornos del sueño
Llenado capilar retardado	Diaforesis
Edema periférico	Mareo, confusión
Hepatomegalia	Dolor torácico
Ascitis	Nicturia
Aumento de peso	Palpitaciones

Insuficiencia cardíaca izquierda

Los síntomas que caracterizan al paciente con insuficiencia del ventrículo izquierdo son fatiga (bajo gasto sistémico) y disnea de esfuerzos y progresiva, condicionada por el aumento de volumen y presión diastólica del ventrículo izquierdo, que se opone al vaciamiento de la aurícula izquierda, lo cual a su vez incrementa la presión venosa pulmonar y la de los capilares pulmonares (hipertensión venocapilar), con un trastorno consecutivo de la hematosi. El grado de disnea está en relación con el nivel de falla contráctil, ya que el corazón con insuficiencia leve puede condicionar disnea de grandes o medianos esfuerzos, mientras que la insuficiencia grave puede ser causa de disnea de pequeños esfuerzos, de reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna y por último de edema agudo del pulmón; a estos síntomas se suman los condicionados por la reacción adrenérgica (palidez, oliguria, diaforesis, y piloerección, entre otros).

Insuficiencia cardíaca derecha

La insuficiencia del ventrículo derecho se manifiesta por disminución del gasto de esta cámara cardíaca, lo cual se traduce desde el punto de vista clínico en fatiga, hipotensión arterial sistémica, ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva, derrame pleural, ascitis y edema de miembros inferiores. La hepatomegalia puede causar un dolor sordo en el cuadrante superior derecho por distensión de la cápsula de Glisson.

Insuficiencia cardiaca global

Cuando ambos ventrículos son insuficientes se suman las manifestaciones clínicas que producen la falla de ambos, disnea de diversos grados, fatiga, congestión pulmonar y edema de varios grados hasta llegar a la anasarca en los casos más graves.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL (NYHA, *New York Heart Association*)²

Correlaciona el nivel de actividad física que puede tolerar un paciente con IC.

Clase I. Sin limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona fatiga excesiva, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase II. Ligera limitación de la actividad física. Confortable en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase III. Marcada limitación de la actividad física. Confortable en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase IV. Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin comodidad. Los síntomas de IC o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, la incomodidad aumenta.

TRATAMIENTO

Medidas generales, reposo, oxígeno, dieta hiposódica, restricción de líquidos.

Tratamiento farmacológico⁴

En el cuadro 14-2 se muestra un esquema del manejo de la IC según la clase funcional.

Otros fármacos utilizados para el tratamiento de la comorbilidad

Agentes inotrópicos positivos. En la actualidad, aparte de la digoxina, se dispone de varios fármacos (amrinona, milrinona, vesnarinona, dobutamina, levosimendan) que tienen la capacidad de aumentar la fuerza de la contracción del miocardio, por lo que podrían ser de utilidad para el tratamiento de la IC resistente por disfunción sistólica.

Anticoagulantes. Los pacientes con IC crónica tienen un alto riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. En aquellos con IC y fibrilación auricular (paroxística o crónica) está indicada la anticoagulación oral con dicumarínicos de manera indefinida para mantener un INR (del inglés, *International Normalized Ratio*) entre 2 y 3.

Cuadro 14-2.

Tratamiento de la IC según la clase funcional de la NYHA		
Clase funcional	Tratamiento	
NYHA I	IECA o ARA-II (en caso de intolerancia a IECA) o β bloqueadores	
NYHA II	IECA o ARA-II (en caso de intolerancia a IECA) y β bloqueadores Tratamiento combinado IECAS o ARA-II (en caso de intolerancia a IECA), β bloqueadores y antagonista de aldosterona si es posinfarto agudo del miocardio	+/- diurético en función de retención hídrica Digital si hay fibrilación auricular
NYHA III	IECA o ARA-II, y β bloqueadores y antagonista de la aldosterona	+ diuréticos + digital si persiste la sintomatología + vasodilatadores
NYHA IV	Continuar IECA o ARA-II y β bloqueadores y antagonista de la aldosterona	+ diuréticos + digital + vasodilatadores + considerar soporte inotrópico temporal
IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina. ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.		

Estatinas. Están indicadas en personas con IC crónica sintomática y disfunción sistólica causada por cardiopatía isquémica.

Antiarrítmicos. En general, no están indicados en la IC (excepto los β bloqueadores), aunque existen grupos de pacientes que se benefician de ellos. Otras medidas son cirugía de revascularización, resincronización cardíaca con marcapasos bicameral, asistencias ventriculares mecánicas y por último trasplante cardíaco.⁵⁻⁶

MANEJO ODONTOLÓGICO

El riesgo de tratar individuos con IC sintomática es que los síntomas pueden agravarse abruptamente durante el procedimiento odontológico y traer como resultado agudización de la falla cardíaca, arritmias letales e infarto cerebral o del miocardio.⁶

Se solicitará información detallada al médico tratante sobre el estado de salud actual del paciente con IC congestiva o se indicará consulta médica cuando la condición clínica así lo haga sospechar. Entre los signos y síntomas que sugieren su presencia destacan edema en miembros inferiores, extremidades frías, cianóticas o húmedas, dificultad para respirar, agitación ante pequeños esfuerzos, ansiedad y tos, entre otros.

Cuadro 14-3.**Cuidados odontológicos en el paciente con IC****I. Evaluación del paciente**

- a)** Con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) inestable, no realizar el procedimiento
- b)** Con tratamiento crónico para ICC
 - 1.** Determinar su clase funcional
 - 2.** Cuidados sistemáticos para pacientes en clase funcional I y II
 - 3.** Interconsulta al especialista a los enfermos con clase III y IV

II. Identificar factores desencadenantes**III. Considerar el uso de fármacos utilizados en odontología:**

Digital, diurético, anticoagulantes, antiagregantes, oxígeno (3 L/min) uso de anestésicos locales con adrenalina, dosis máxima 0.0036 mg de adrenalina, 0.20 de levonordefrina

IV. Posición confortable, habitualmente en semifowler**V. Vigilar hipotensión ortostática****VI. Vigilar arritmias**

Está contraindicado tratar en la consulta dental a personas con IC congestiva sin diagnóstico que hubieran abandonado el tratamiento, que no respondan al manejo farmacológico o que tengan un mal pronóstico (clase funcional III y IV). Aquellos que tienen una buena predicción pueden recibir cualquier tratamiento dental.

Es recomendable diseñar para cada paciente actividades previas al tratamiento dental que compensen trastornos cardiovasculares presentes.⁶ Tomar signos vitales en cada cita. Ante cifras superiores a 20% de la presión arterial basal, irregularidades en el pulso, frecuencia cardiaca > 100 o < 60 latidos/min (taquicardia o bradicardia), suspender la consulta y remitir al enfermo con el médico. En caso de daño valvular o cardiopatía congénita, prescribir profilaxis antimicrobiana para evitar endocarditis bacteriana.

Las recomendaciones para el odontólogo se resumen en el cuadro 14-3.

Recomendaciones de manejo

En pacientes bajo tratamiento anticoagulante solicitar un INR. Realizar procedimientos quirúrgicos simples con cifras < 2.5 y complejos con cifras < 2.0 . Ante cifras mayores solicitar al médico la reducción del fármaco hasta alcanzar los valores deseados.

En pacientes que reciben ácido acetilsalicílico solicitar un tiempo de sangrado; con intervalos mayores de 6 min, suspender el medicamento una semana antes del procedimiento.

En quienes reciban fármacos con posibilidades de producir trombocitopenia o leucopenia, solicitar una biometría hemática completa para valorar esta posibilidad y tomar las medidas pertinentes.

Evitar interacciones farmacológicas y no rebasar las dosis de vasoconstrictores adrenérgicos recomendadas (0.2 mg de adrenalina y 1.0 mg de levonordefrina). Hacer uso siempre de anestésicos locales con vasoconstrictor. Usar dosis mínima cuando se manejan enfermos con poco control sobre la enfermedad. Evitar los vasoconstrictores adrenérgicos en aquellos que reciben β bloqueadores, los que han sufrido un infarto reciente, hipertensos, con arritmia o cardiopatías coronarias y no están bajo control médico o en quienes sufren arritmia y no responden al tratamiento farmacológico.

Ante la posibilidad de hipotensión ortostática secundaria a fármacos, vigilar el descenso del sillón dental.

EDEMA AGUDO PULMONAR

Definición

Es la acumulación de líquido en el pulmón y es un problema médico muy grave que puede causar la muerte en el consultorio dental.

Etiología

Es el resultado de una rápida y repentina trasudación de líquidos del capilar pulmonar a los alvéolos, por un incremento de la presión hidrostática de la microvasculatura pulmonar.

Causas de edema pulmonar cardiogénico:

- Exacerbación de insuficiencia ventricular izquierda.
- Infarto del miocardio o angina inestable.
- Crisis hipertensiva.
- Estenosis aórtica.
- Miocardiopatías.
- Enfermedad de la válvula mitral.

Manifestaciones clínicas

Cuadro de inicio súbito con disnea rápidamente progresiva grave, tos seca y después productiva con esputo rosáceo, aleteo nasal, ruidos intercostales, estertores sibilantes a distancia. En ocasiones puede haber dolor torácico, similar al de angina de pecho o infarto del miocardio.

A la exploración física por lo general se localizan estertores inspiratorios crepitantes y subcrepitantes en ambos campos pulmonares, de forma diseminada; y en cuadros más graves, sibilancias bilaterales.

MANEJO DEL EDEMA AGUDO PULMONAR CARDIOGÉNICO

Por la gravedad del cuadro debe llamarse al servicio de ambulancia de inmediato, pero el odontólogo debe colocar al paciente sentado, con las extremidades en declive para incrementar el volumen pulmonar y la capacidad vital, así como disminuir el trabajo respiratorio, el retorno venoso, y por ende, la precarga al corazón.

De inmediato debe instituirse oxigenoterapia, tener un acceso venoso, así como monitorización cardiaca. Se debe colocar una mascarilla de oxígeno con alto flujo, de 5 a 6 L/min. En caso de no haber mejoría, se puede cambiar por una mascarilla de bolsa con reservorio, lo que proporciona concentraciones de oxígeno de 90 a 100%.

Otras terapéuticas incluyen:

- Furosemida, IV, 0.5 a 1 mg/kg.
- Morfina, IV, 1 a 3 mg.

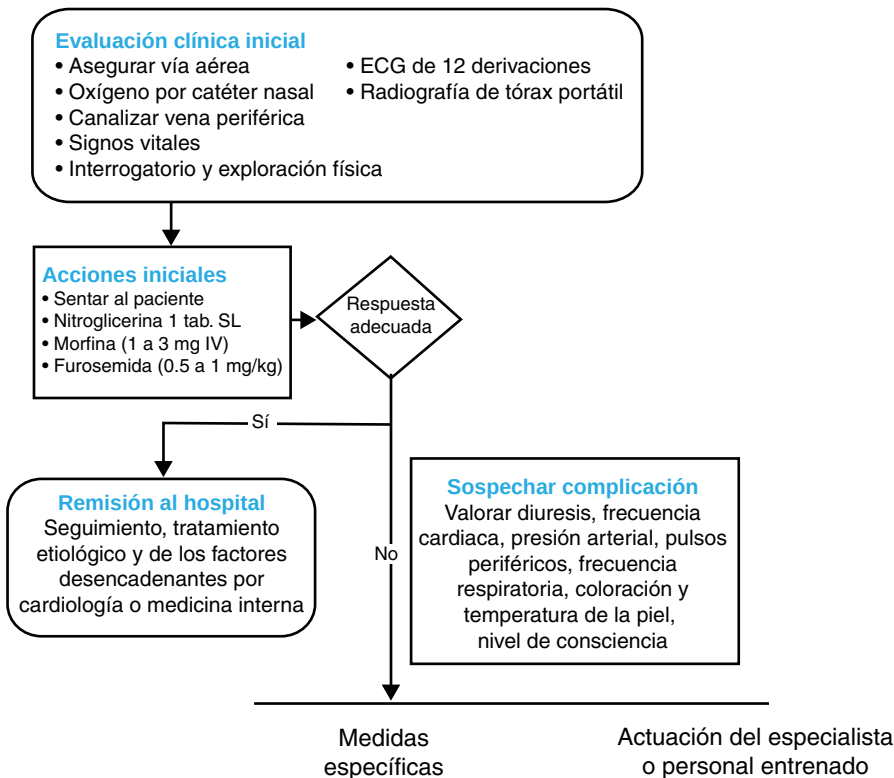


Figura 14–1. Algoritmo de actuación en el edema agudo pulmonar SL: sublingual. IV: intravenosa.

- Nitroglicerina sublingual.
- Oxigenación/intubación en caso necesario.

El oxímetro de pulso ayuda a establecer medidas terapéuticas y valorar la respuesta.

El odontólogo, ante la gravedad del caso, debe iniciar medidas de apoyo hasta que llegue la atención especializada; el autor propone el algoritmo de actuación siguiente (figura 14-1).

Puntos clave

1. La IC es un problema que cada día es más frecuente; por lo tanto el odontólogo debe conocer el diagnóstico y manejo de estos casos.
2. El manejo implica, en los casos ya conocidos, modificaciones al procedimiento dental, por lo que debe efectuarse una historia clínica completa.
3. Dado que el estrés o el uso de anestésicos locales con vasoconstrictores pueden agravar la IC, el odontólogo tiene que saber qué medidas tomar para evitar su exacerbación.
4. Antes de cualquier procedimiento en estos pacientes debe efectuarse una valoración y autorización por el médico especialista.

REFERENCIAS

1. **Little JW et al.:** *Dental management of the medically compromised patient*, 7th ed. Mosby Elsevier, 2008:87-88.
2. **ACC/AHA 2005:** Guideline Update of the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1-82.
3. Grupo de Trabajo sobre la Insuficiencia Cardíaca Crónica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(9):1062-1092.
4. **McAlister FA, Wiebe N, Ezekowitz JA et al.:** Meta-analysis: beta-blocker dose, heart rate reduction, and death in patients with heart failure. *Ann Intern Med* 2009;150:784-794.
5. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St Louis Missouri: Mosby Elsevier, 2007:242-243.
6. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*. México: McGraw-Hill, 2005;143-148.

Reanimación cardiopulmonar básica

Capítulo 15

Luis Lojero Wheatley

Se han realizado grandes avances en la medicina encaminados a reducir la mortalidad que la muerte súbita y el paro cardiorrespiratorio provocan en la población mundial.¹ Ahora le ha tocado el turno a la reanimación cardiopulmonar (RCP), como sucede cada cuatro años, en la emisión de las Guías de Reanimación Cardiopulmonar y Cuidados Cardíacos de Emergencia del 2010. Los cambios que se han generado modifican de manera radical lo que se ha estado haciendo los últimos 50 años.² Es decir, la conocida secuencia ABCD ahora sufre^{3,4} una modificación importante en el orden de sus componentes y práctica.

La cadena de supervivencia también presenta cambios; se agregó un nuevo eslabón, quedando los primeros cuatro iguales (reconocimiento temprano del paro cardíaco y activación del Sistema Médico de Emergencias [SME], RCP precoz haciendo énfasis en las compresiones, desfibrilación rápida y soporte vital avanzado); el nuevo elemento lo compone el cuidado posparo cardíaco.

Los reportes científicos⁵ basados en evidencias mostraron que el iniciar la RCP con las compresiones, en vez de la apertura de vía aérea y la respiración, hace aún más eficientes las maniobras de reanimación. Ésta es una modificación radical en la forma de enseñar y aplicarla en los últimos 51 años, pero se justifica por el beneficio obtenido hasta la fecha.

En la secuencia inicial (no ha cambiado) se debe corroborar el estado de consciencia y falta de respuesta de la víctima, considerando el jadeo o boqueo como una respiración ineficiente que amerita intervención. Para ello se deberá activar el SME y solicitar un desfibrilador externo automático (DEA). Para los profesionales de la medicina es el momento de verificar el pulso, y de no encontrarlo en menos de 10 s iniciar las compresiones torácicas. Para los rescatadores legos se han suprimido el observar, escuchar y sentir la respiración, así como la búsqueda del pulso; se resalta iniciar las compresiones torácicas en forma rápida y profunda, a fin de lograr una circulación sanguínea adecuada y sin retrasos. Así, ahora es denominada CAB (C, compresiones; A, vía aérea; B, respiración) en vez de la tan conocida ABC (A, vía aérea; B, respiración; C, compresiones).⁶

La frecuencia se modificó para que sean por lo menos 100/min y en adultos alcancen una profundidad mínima de 5 cm, en vez de los 4 a 5 cm de las guías anteriores.

En estas nuevas guías se hace énfasis en la calidad de las compresiones verificando su frecuencia y profundidad; así como el permitir una reexpansión del tórax y reducción en las interrupciones entre cada una. Otro cambio es el menor tiempo perdido entre éstas y la aplicación de la descarga del DEA, así como su reinicio luego de ésta.

Conviene mencionar que bajo el mismo concepto y por la facilidad de ser aplicadas por cualquier persona, se ha aceptado la RCP sólo con las manos. Es decir, comprimir sólo el tórax de una persona que no responde ni respira permite que los testigos presenciales o personas sin entrenamiento puedan dar inicio a la RCP mientras llega ayuda capacitada. Por lo anterior, los despachadores de los SME deben estar bien entrenados para poder orientar al público en general sobre cuándo aplicar esta técnica y la forma adecuada de hacerlo.

El objetivo de la AHA es motivar a que la mayor cantidad de personas tengan preparación en RCP, de tal manera que se puedan aplicar estas maniobras en cualquier sitio, aumentando la probabilidad de recuperación de eventos que en otras circunstancias llevarían a una muerte segura.

Los algoritmos conocidos también se han tratado de simplificar, y prueba de ello son los nuevos relacionados con el soporte vital básico (SVB) (figura 15-1). Los cambios aplican igual-

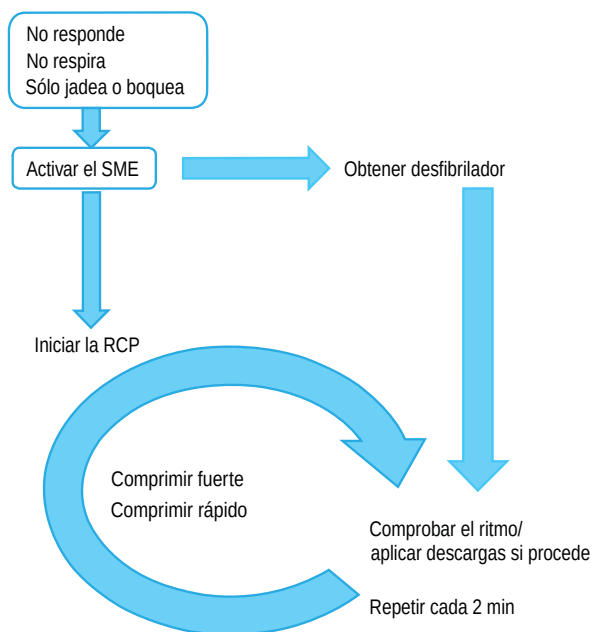


Figura 15-1. Algoritmo simplificado de soporte vital básico (SVB). SME: sistema médico de emergencia.

Cuadro 15-1.

Técnicas de RCP en los diferentes grupos etarios

Componente	Recomendaciones		
	Adultos	Niños	Lactantes
Reconocimiento	No responde (para todas las edades)		
	No respira o no lo hace con normalidad (sólo jadea/ boquea)	No respira o sólo jadea/boquea	
	No se palpa pulso en 10 s para todas las edades (sólo personal de salud [PS])		
Secuencia de RCP	CAB		
Frecuencia de compresiones	Al menos 100 por minuto		
Profundidad de las compresiones	Al menos 5 cm	Al menos 1/3 del diámetro anteroposterior	Al menos 1/3 del diámetro anteroposterior, o sea 4 cm
Expansión de la pared torácica	Dejar que se expanda totalmente entre una compresión y otra. Los reanimadores deben alternarse cada 2 min al dar compresiones		
Interrupción de las compresiones	Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas, intentar que las interrupciones duren menos de 10 s		
Vía aérea	Inclinación de la cabeza y elevación del mentón (si el PS sospecha traumatismo cervical, tracción mandibular)		
Relación compresión-ventilación (hasta que se coloque un dispositivo avanzado de vía aérea)	30-2 (1 o 2 reanimadores)	30-2 (un solo reanimador) 15-2 (2 reanimadores PS)	
Ventilaciones: cuando el reanimador no tiene entrenamiento o lo tiene pero no es experto	Únicamente compresiones		
Ventilaciones con dispositivo avanzado para la vía aérea (PS)	Una ventilación cada 6 a 8 s (8 a 10 ventilaciones/min) De forma asíncrona con las compresiones torácicas. Aproximadamente un segundo por ventilación. Elevación torácica visible		
Secuencia de desfibrilación	Conectar y utilizar el DEA en cuanto esté disponible. Minimizar la interrupción de las compresiones torácicas antes y después de la descarga, reanudar la RCP iniciando con compresiones inmediatamente después de cada descarga		

mente para niños y lactantes con las correspondientes modificaciones de técnicas, para lo que se incluye el cuadro 15-1. Ahí se observan los lineamientos correspondientes a los tres grupos de edad para utilizar las maniobras de RCP.

Todos estos cambios se encuentran avalados no sólo por la AHA, ya que otros organismos internacionales también participan en su actualización, tales como *European Resuscitation Council* (ERC), *International Liasson* (ILCOR), *Asiatic Resuscitation Council*, entre otros. Todos ellos aportan conocimientos y destrezas que han probado ser de beneficio para la aplicación de la RCP.

Los cambios sugeridos no son sólo para el rescatador único, de hecho; se sugiere una mayor eficiencia cuando se aplica la RCP en equipo, tal como sucede en los Grandes Premios de Automovilismo, donde el personal de pits (entre 6 y 8 personas) trabajan al unísono, cada quien haciendo su tarea con la mayor precisión posible y permitiendo de esa manera que el vehículo no pase más de determinado tiempo (6 a 8 s) en la puesta a punto para continuar la carrera.

Para la RCP se sugiere lo mismo para que un grupo de personas realicen las diferentes maniobras en forma eficiente y siguiendo el algoritmo apropiado. Por ejemplo, el reanimador inicial detecta la falta de respuesta y activa el sistema, el segundo comienza las compresiones, una vez terminado el primer ciclo de 30, el tercero empieza la ventilación y un cuarto busca un DEA y lo prepara para desfibrilar al paciente.

Por ello, es importante que se promueva en la comunidad donde se reside, el tener la disponibilidad de un DEA, sobre todo en lugares de gran afluencia de personas, para reducir al mínimo el retraso en la aplicación de la desfibrilación; estos programas reciben el nombre de acceso público a la desfibrilación (APD) y han demostrado su utilidad al evitar la muerte de individuos con paro cardíaco extrahospitalario. De hecho, a pesar de la poca evidencia, la existente muestra gran beneficio cuando el DEA es utilizado en el medio hospitalario, dada la facilidad en su manejo y el no requerir conocimientos más profundos sobre electrocardiografía.

Lo que sí está bien demostrado es que cuanto menor sea el tiempo entre el colapso y la primera descarga de un DEA, mejor será el pronóstico del paciente, ya que la RCP compra tiempo. La desfibrilación revierte la causa más frecuente de paro cardíaco, que es la fibrilación o taquicardia ventricular sin pulso. En esto se basa el programa de APD, que en el medio donde labora el autor está iniciándose, así como en algunos centros con alta concentración de personas (aeropuertos, centros de convenciones, entre otros).⁶

Por lo anterior es importante, una vez detectada la víctima y corroborada su falta de repuesta, activar el SME y solicitar un DEA, mientras se da inicio a las compresiones fuertes y rápidas con la secuencia de 30 compresiones y dos respiraciones, ciclo que debe repetirse cinco veces, lo que se llevará alrededor de dos minutos, después de los cuales se revisan respiración y pulso en menos de 10 s y se reinicia con compresiones el siguiente ciclo.

Puntos clave

1. Detectar a tiempo la pérdida de la alerta, descubrir presencia o ausencia de respiración y pulso.
2. Activar el SME.

3. Iniciar RCP de inmediato con:
 - Sólo compresiones.
 - Rápidas ($\geq 100/\text{min}$).
 - Fuertes (= 5 cm).
4. Conectar y activar el DEA en cuanto esté disponible.

REFERENCIAS

1. **Zheng ZL, Croft JB, Giles WH *et al.***: Sudden cardiac death in the United States. *Circulation* 2001;104:2158-163.
2. Committee of the American Heart Association. Standards for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *JAMA* 1974;227(Suppl):852-860.
3. **Olasveengen TM, Wik L, Steen PA**: Standard basic life support vs continuous chest compressions only in out of hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:914-919.
4. **Olasveengen TM, Wik L, Steen PA**: Compression only cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;117:2162-2167.
5. **Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K *et al.***: Conventional and chest compression only CPR by bystanders. A prospective nationwide population based study. *Lancet* 2010;375(9723);1347-54
6. **Baker PW, Conway J, Cotton C *et al.***: Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out of hospital cardiac arrest found by paramedics to be in ventricular fibrillation. Randomized and controlled trial. *Resuscitation* 2008;79:424-431.

Reanimación cardiopulmonar avanzada

Capítulo 16

Luis Lojero Wheatley

En las páginas anteriores se revisó en forma escueta lo aceptado y publicado en 2010¹ por la Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés, *American Heart Association*) para los cuidados cardiacos de urgencia (CCU); no es posible evitar las comparaciones con lineamientos anteriores a 1974.² Salta a la vista el esfuerzo por simplificar los algoritmos de tratamiento, de tal manera que el personal profesional de la medicina recuerde en forma más sencilla las secuencias que han probado ser benéficas para la supervivencia de pacientes con paro cardíaco o en situaciones que lo preceden.

A diferencia del soporte vital básico (SVB), los cambios fueron importantes y se ha modificado en forma ostensible la secuencia de los pasos que se usaron durante 51 años³ (logrando con ello mejores resultados de acuerdo con lo publicado recientemente), para el soporte vital cardiopulmonar avanzado (SVCA), para el cual los cambios no fueron tan radicales (figura 16-1) y el objetivo de éstos es hacer el acercamiento a la víctima de paro cardíaco (o en condiciones inmediatas a éste) en forma más sistemática y eficiente, con base en los informes publicados al respecto.

A consecuencia de lo anterior, la cadena de supervivencia también sufre la inclusión de un eslabón más y es el que se refiere a los cuidados posparo cardíaco, debido a la relevancia que tiene no sólo lograr el retorno de la circulación espontánea (RCE) y la respiración, sino el mantener esas funciones para lograr una recuperación lo más completa posible, a fin de reintegrar al individuo a su vida cotidiana y de preferencia sin secuelas.

En ese sentido se expondrán los aspectos fundamentales concernientes con las diferentes arritmias que se presentan en las situaciones de paro cardíaco; a saber, los relacionados con la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso. Esta arritmia letal es la más frecuente como causa de paro cardíaco extrahospitalario y muerte.⁴ Por ello, al comienzo deben realizarse las maniobras de la reanimación cardiopulmonar (RCP) básica (es decir, la secuencia CAB [C, compresiones; A, vía aérea; B, respiración]), sin olvidar haber activado el sistema médico de emergencias (SME) y solicitado un desfibrilador externo automático (DEA). Debe recordarse que la RCP compra tiempo, y el uso del DEA en forma oportuna y correcta puede revertir la fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) sin pulso y facilitar un ritmo sinusal y el RCE. Si a pesar de ello no se logra una buena respuesta, se dará inicio al algoritmo circular de la FV/TV sin pulso (figura 16-2), en donde se aprecia la importancia de una RCP de calidad. Durante ella se aplican los diferentes fármacos recomendados para esta situación, como son la adrenalina (epinefrina)

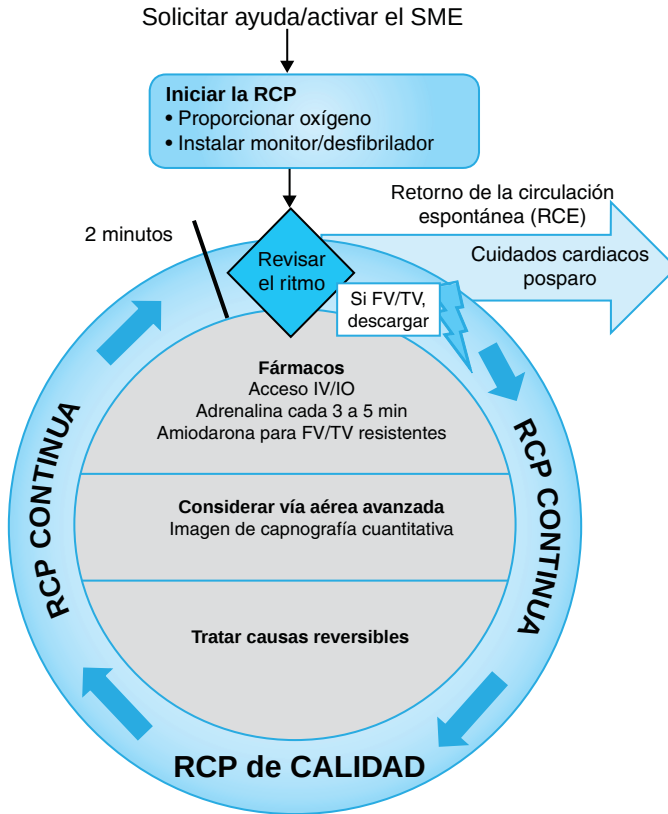


Figura 16-1. Paro cardíaco en el adulto.

y un antiarrítmico como la amiodarona.⁵ Hay que recordar que una compresión fuerte y rápida de calidad permitirá mantener una presión de perfusión coronaria aceptable, que se traduce en flujo sanguíneo coronario y la posibilidad de retorno de circulación.

No olvidar tener presente o investigar la causa de esta condición de paro, ya que su tratamiento facilitará una evolución satisfactoria de las medidas de SVCA que se provean; y en cuanto a la respiración, ésta se dará después de cada ciclo de 30 compresiones, e idealmente monitoreando la concentración de CO_2 mediante capnografía⁶ cuantitativa. Es primordial evitar la hiperventilación.

El siguiente algoritmo por revisar es el de cuidados cardíacos posparo inmediatos (figura 16-3).⁷ Éste es nuevo en la cadena de supervivencia, más no en los CCU, y ahora es parte integral de la atención del paro cardíaco. Se aplica cuando se obtiene una buena respuesta a la RCP de intervención primaria y la víctima responde con pulso y presión arterial adecuada, así como una buena saturación de oxígeno después de la intervención de cuidados avanzados. Hay que tener presente la serie de acciones por seguir para soste-

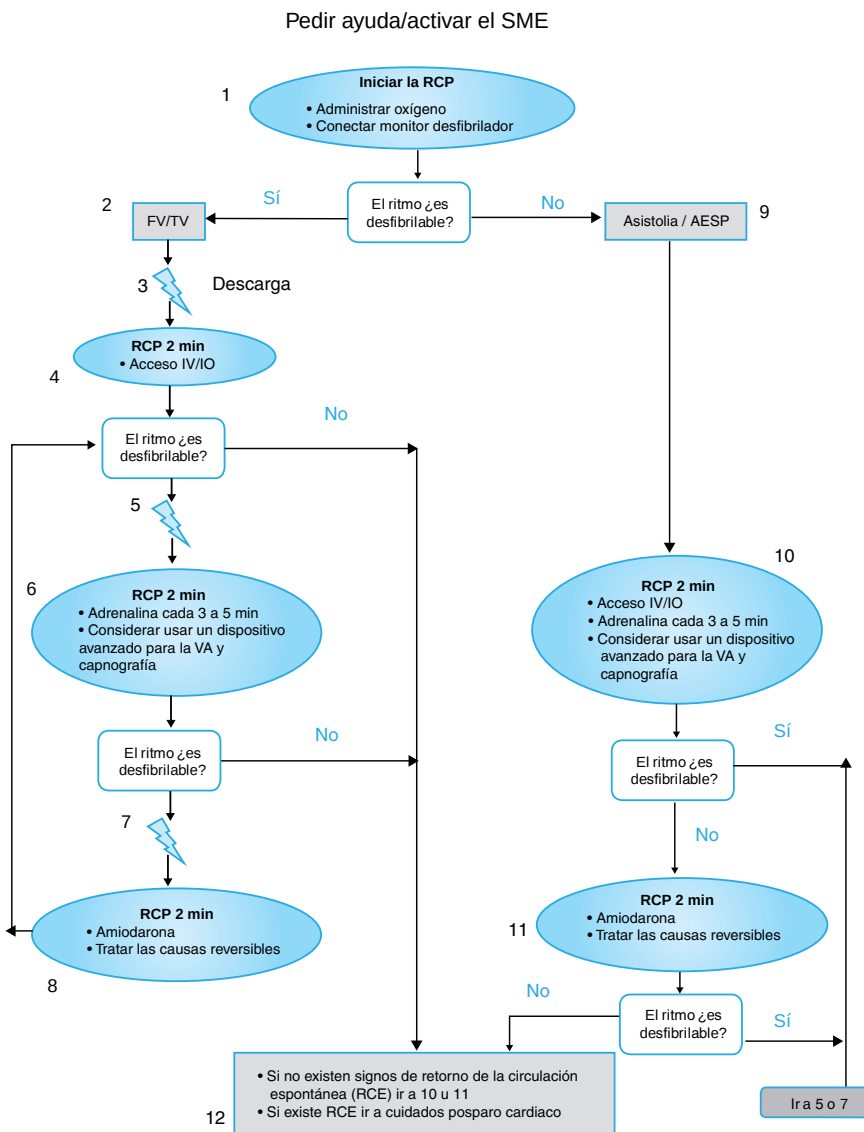


Figura 16-2. Algoritmo de paro cardíaco. FV: fibrilación ventricular, TV: taquicardia ventricular, AESP: actividad eléctrica sin pulso, VA: vía aérea.

ner esas funciones vitales,⁴ y sobre todo evitar que se presente de nuevo la arritmia inicial que dio origen a la grave condición. Por ello, en la figura 16-3 se enfatiza optimizar la ventilación y oxigenación y tratar de evitar el descenso de presión arterial y, en caso de que aparezca, darle el manejo apropiado.

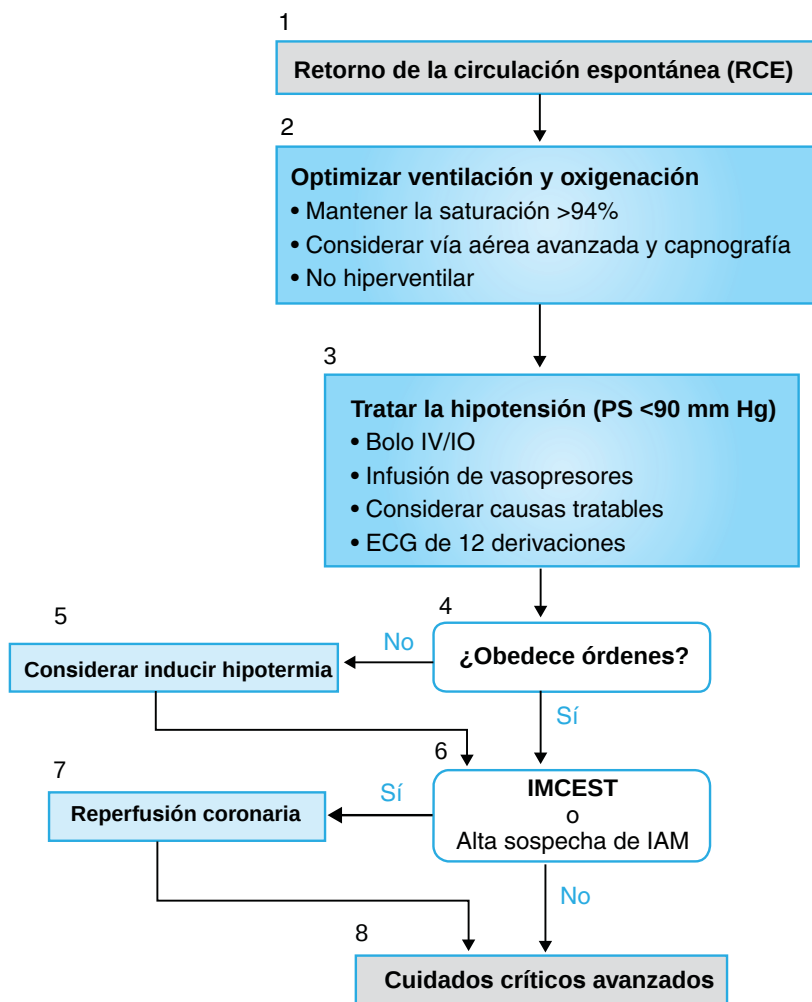


Figura 16-3. Cuidado inmediato posparo cardíaco. PS: presión sistólica, IMC: infarto agudo del miocardio. IMCEST (Infarto agudo del miocardio con elevación del ST).

En fechas recientes se demostró que la inclusión de protocolos de hipotermia terapéutica luego del RCE permite una mejoría y recuperación neurológica después del paro cardíaco.⁸ Esta conducta se debe mantener al menos 12 a 24 h, pues se ha demostrado que conlleva menor cantidad de discapacidades posparo, sobre todo en pacientes con RCE y estado comatoso después de este evento.

La actividad eléctrica sin pulso (AESP) y la asistolia son otros de los ritmos letales que pueden ser vistos con mayor frecuencia en pacientes hospitalizados. En la figura 16-2, la

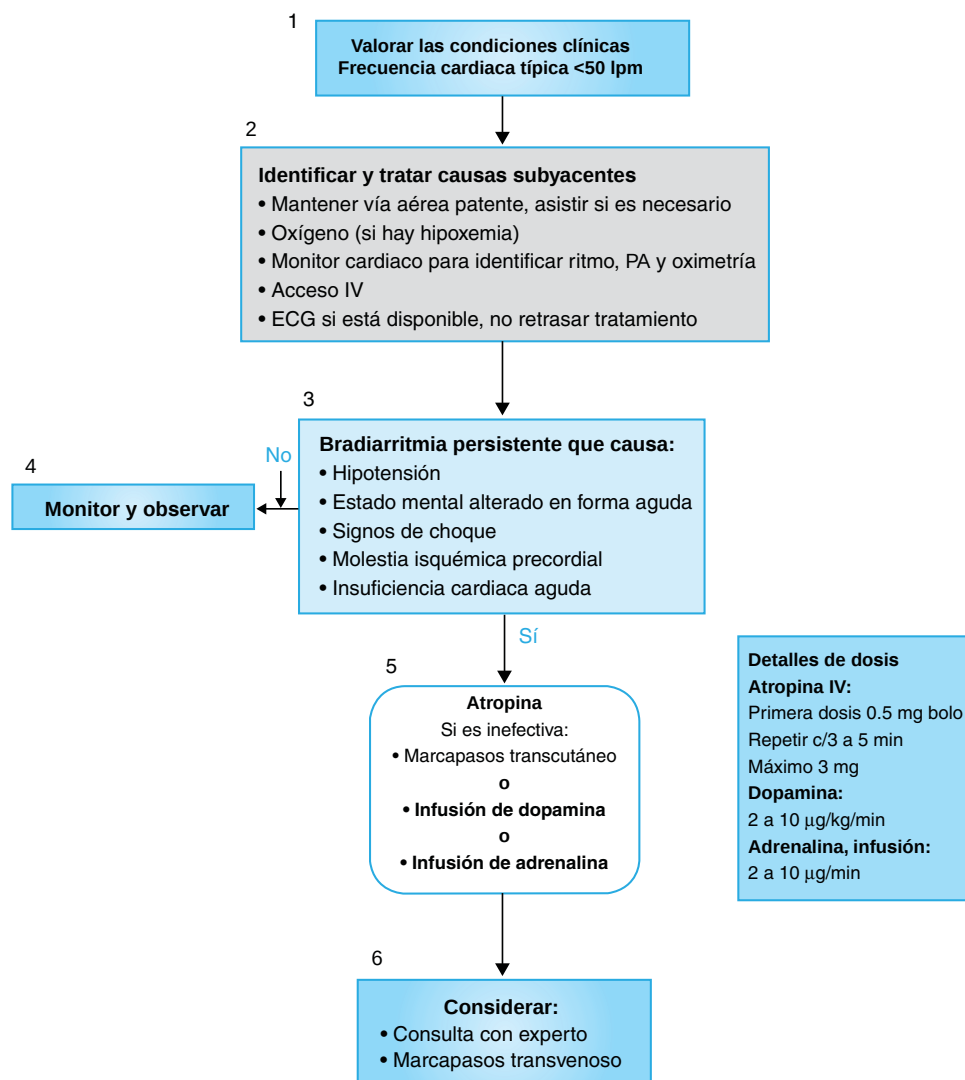


Figura 16-4. Bradicardia con pulso. PA: presión arterial, IV: intravenoso, ECG: electrocardiograma.

rama del lado derecho muestra la secuencia de acciones para su manejo. La novedad en este algoritmo es que se ha retirado el uso de la atropina, ya que se corroboró que no tiene ningún efecto benéfico sobre esta condición.⁹ No se debe olvidar que tanto la AESP como la asistolia son arritmias letales, que por lo general existe una patología de base que las preceda y que si no se identifican y tratan, difícilmente podrá ocurrir la recuperación de la víctima. Por ello son la causa más frecuente de muerte intrahospitalaria.

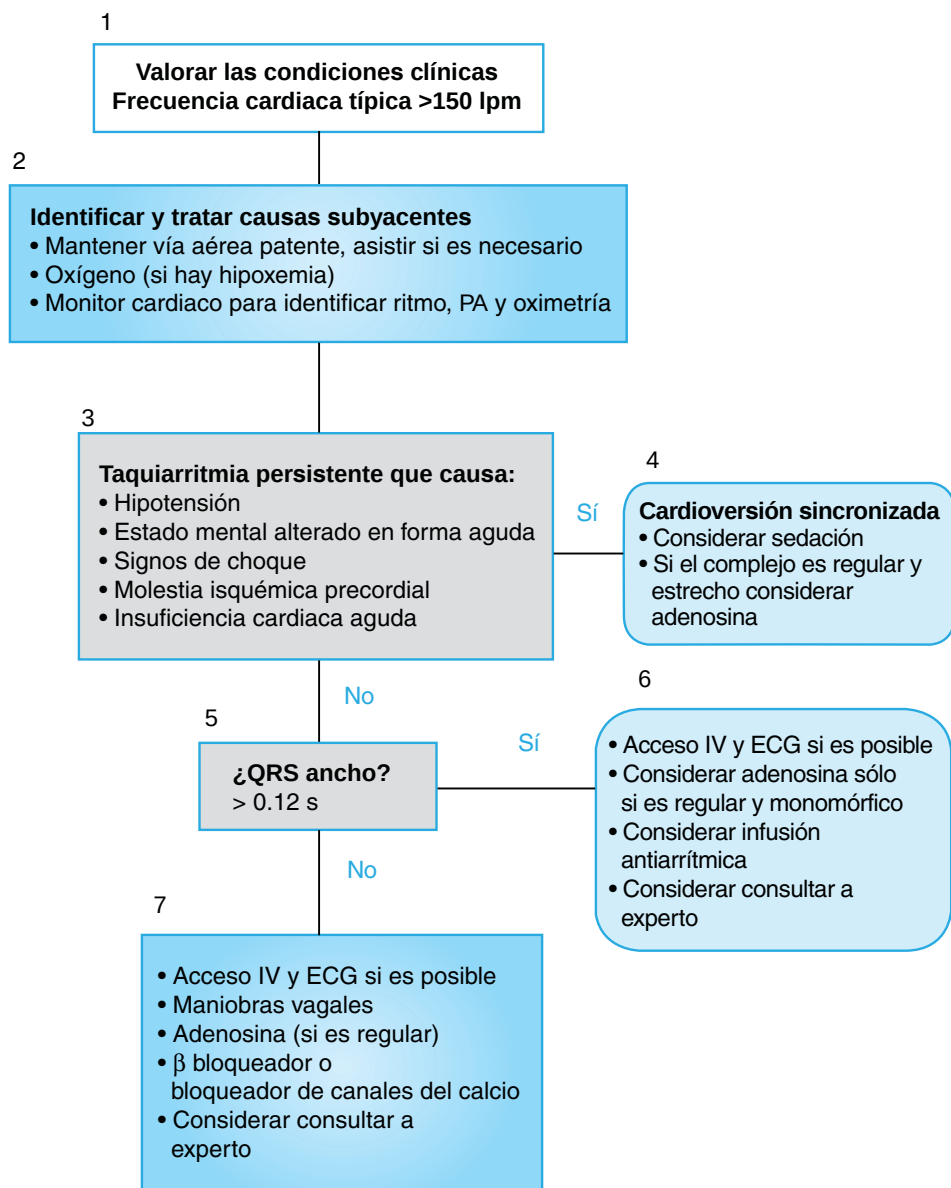


Figura 16-5. Taquicardia con pulso. PA: presión arterial, IV: intravenoso, ECG: electrocardiograma.

En estos casos siempre se debe tener presente la situación de una muerte digna, por lo que ante una falta de respuesta a las intervenciones de reanimación básica y avanzada deberá considerarse dejar de aplicar las maniobras. A mayor tiempo de éstas, la posibilidad de una pobre o nula respuesta es más viable. Se permite tomar la decisión de suspenderlas cuando se considera en forma por demás confiable que el tiempo de reanimación está alrededor de 15 a 30 minutos y hay respuesta nula de la víctima.

Una frecuencia cardíaca baja y con manifestaciones clínicas evidentes es lo que se conoce como bradicardia con pulso (figura 16-4). El algoritmo para el manejo de este trastorno del ritmo indica la administración de atropina, y a falta de respuesta, el uso inmediato del marcapasos externo. En su defecto se recurre a la infusión de dopamina o adrenalina, mientras se consigue el marcapasos transvenoso o la intervención de un experto en arritmias.

Existen otros trastornos del ritmo, como son las taquicardias con pulso (figura 16-5), las cuales llegan a preceder o desencadenar un paro cardíaco, pero éstas por lo general son conocidas por el paciente, o bien se encuentran en tratamiento.¹⁰

Es importante recordar que estas arritmias letales son las que mayor número de muertes ocasionan fuera de los hospitales y que son potencialmente reversibles, siempre y cuando se tengan los conocimientos y habilidades para ejecutar las maniobras necesarias a fin de revertir las condiciones de paro cardíaco y, sobre todo, tratar de reducir el número de muertes y secuelas secundarias a ellas.

Puntos clave

1. Prever las situaciones que pueden desencadenar el paro cardíaco.
2. Crear y mantener un equipo capacitado y colaborar con él.
3. Reconocer la arritmia en forma anticipada e iniciar su tratamiento a la brevedad.
4. Conocer los algoritmos por aplicar, ya que estas condiciones son dinámicas.
5. Ejecutar las acciones en la secuencia sugerida y con la eficiencia indicada.

REFERENCIAS

1. **Hazinski MF, Nolan GP, Billi EJ et al.:** Executive Summary 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac care with Treatment Resuscitation 2010;81(Sup):e1-e25.
2. Standards for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. JAMA 1974;227(SuplI): 852-860.
3. **Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG:** Closed chest cardiac massage. JAMA 1960;173: 1064-1067.
4. **Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC et al.:** Impact of the 2005 AHA cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care guidelines on out of hospital cardiac arrest survival. Prehosp Emerg Care 2009;13:469-477.
5. **Somber JC, Timar S, Bailin SJ et al.:** Lack of a hypotensive effect with rapid administration of intravenous amiodarone. Am J Cardiol 2004;93:576-581.

6. **Ward KR, Yealy DM:** End tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine. Part 2: clinical applications. *Acad Emerg Med* 1998;5:637-646.
7. **Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M et al.:** Receiving hospital characteristics associated with survival after out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:524-529.
8. **Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al.:** Treatment of comatose survivors of out of hospital cardiac arrest with induced hypothermia, *N Engl J Med* 2002;346:557-563.
9. **Dumot JA, Burval DJ, Mraovic B et al.:** Outcome of adult cardiopulmonary resuscitation at a tertiary referral center including results of limited resuscitations. *Arch Int Med* 2001;161:1751-1758.
10. **Wells GA, Field B, Spaite DW et al.:** Advanced cardiac life support in out of hospital cardiac arrest. *N Eng J Med* 2004;351:647-656.

Anestesia y medicación en el paciente con cardiopatía

*Francisco J. Castro González, Daniel E. Abitia Hawley,
Armando Cervantes Alanís*

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con enfermedades cardiovasculares que requieren un tratamiento odontológico, suelen representar un riesgo potencial. Se les conoce como una de las causas de muerte con mayor frecuencia en el mundo.¹ El conocimiento cada vez más profundo de estos trastornos, el avance notable en la metodología auxiliar de diagnóstico y el descubrimiento de nuevos fármacos han hecho que la mayoría de estos enfermos lleven una vida relativamente normal.

Por lo antes mencionado, se trata de establecer una guía clara y útil para la determinación de las diferentes formas de tratamiento y el manejo adecuado de medicamentos y anestésicos recomendados para los pacientes odontológicos.

La relación entre el estomatólogo y el cardiólogo debe ser lo más estrecha posible para que las decisiones que se tomen sean perfectamente consensadas; así, todos los casos deben evaluarse en forma particular.

Se tratará de unificar criterios en relación con el uso de anestésicos y medicamentos en enfermos con cardiopatías. Es difícil establecer una clasificación de las cardiomiopatías, debido a su terminología cambiante y diversas categorías de acuerdo a las funciones que puede realizar el paciente. Por lo tanto, se presenta la actualización de la Asociación Americana del Corazón (AHA) que las divide en primarias (congénitas, mixtas y adquiridas) y secundarias (enfermedades sistémicas) (cuadros 17-1 y 17-2).¹ Para facilitar su comprensión se dividirán en cardiopatías congénitas (cuadro 17-3) y adquiridas, con especial énfasis en la interrelación de los medicamentos utilizados a menudo en el cardíopata y los tratamientos odontológicos.

RECOMENDACIONES

A continuación se presentan las sugerencias para el tratamiento dental en pacientes con cardiopatías congénitas y adquiridas,² (cuadro 17-4) y se enuncian algunos datos de im-

Cuadro 17-1.

Cardiopatías primarias		
Congénitas	Mixtas	Adquiridas
Por ejemplo: cardiomiopatía hipertrófica	Por ejemplo: cardiomiopatía restrictiva primaria	Por ejemplo: miocarditis

Cuadro 17-2.

Cardiopatías secundarias	
• Infiltrativa • De almacenamiento • Tóxicas • Endocrinas • Inflamatorias • Endomiocárdicas	• Cardiofaciales • Neuromuscular / neurológica • Por deficiencias nutricionales • Autoinmunitaria / colágena • Por desequilibrio electrolítico • Secuela de terapia de cáncer

Cuadro 17-3.

Cardiopatías congénitas	
Comunicación entre la circulación general y la pulmonar	Lesiones vasculares y valvulares obstructivas

portancia acerca de la endocarditis bacteriana, que en posteriores capítulos se expondrá a detalle.

Recientemente se ha discutido el beneficio de la profilaxis con antibióticos de la endocarditis bacteriana. Dichas consideraciones son:^{3,4}

- Este padecimiento es más a menudo resultado de la exposición frecuente a bacteriemias al azar (asociadas a las actividades diarias), que causada por procedimientos dentales, gastrointestinales y genitourinarios.
- El protocolo de profilaxis puede prevenir un número muy pequeño de casos de endocarditis bacteriana, si acaso, aquellos en que se realizan procedimientos dentales, gastrointestinales o genitourinarios.

Cuadro 17-4.**Recomendaciones generales en el tratamiento odontológico de cardiopatías**

- a)** Interconsulta con cardiólogo antes del procedimiento odontológico
- b)** Conocer si se encuentra bajo tratamiento cardiológico actual y cuál es
- c)** Estado actual del paciente (realizar cuidadosa historia clínica)
- d)** Presencia o no de insuficiencia cardíaca
- e)** Prevención de endocarditis bacteriana
- f)** Prevención de pérdida excesiva de sangre durante la cirugía oral, cuando el paciente tiene medicación con anticoagulantes orales, baja de fibrinógeno, trombocitopenia o alguna combinación de lo anterior

- El riesgo de efectos adversos asociados a los antibióticos excede el beneficio, si acaso, de la terapia profiláctica antibiótica.
- El mantenimiento óptimo de la higiene y la salud bucal puede reducir la incidencia de bacteriemia de las actividades diarias y es más importante que la profilaxis con antibióticos en un procedimiento dental para reducir el riesgo de endocarditis bacteriana.

A continuación se mencionan las condiciones cardíacas en que la profilaxis es razonable (cuadro 17-5). Los procedimientos dentales en que se requieren o no, y sus cuidados especiales, se muestran en los cuadros 17-6 y 17-7.

Cuadro 17-5.**Condiciones cardíacas con mayor riesgo de endocarditis bacteriana para las cuales la profilaxis en el procedimiento dental es razonable^{4,5}**

Válvula protésica cardíaca o material protésico utilizado para la reparación de las válvulas cardíacas

Endocarditis bacteriana previa

Enfermedad cardíaca congénita

- Enfermedad cardíaca congénita sin reparar, incluyendo derivaciones y conductos
- Defectos cardíacos congénitos, reparados con material protésico o aparatos colocados por cirugía o cateterismo, durante los primeros seis meses del procedimiento
- Enfermedad cardíaca congénita, con defectos residuales del sitio o adyacentes al sitio, reparado con prótesis o aparato protésico (el cual inhibe la endotelización)

Receptores de trasplantes de corazón que desarrollen valvulopatía cardíaca

Cuadro 17-6.

Cardiopatías congénitas, comunicaciones entre circulación general y pulmonar		
Lesión	Características generales	Manejo odontológico
Defecto del tabique interauricular	Los pacientes pueden vivir hasta los 40 o 50 años de edad, sin tener sintomatología	Manejo de infecciones bucales Cuidado de interacciones con medicamentos Anestésicos sin vasoconstrictores
Defecto del tabique interventricular	Por lo general único, membrana interventricular, soplo	Evitar infecciones bucales Profilaxis de endocarditis Uso de vasoconstrictor
Persistencia del conducto arterioso	Conducto de la arteria pulmonar a la aorta. Predominio en sexo femenino, asociada a embarazo con rubéola. Lesión que se cierra inmediatamente después del nacimiento debido al incremento brusco de la presión aórtica	Vigilar y tratar infecciones bucales Uso de vasoconstrictor Profilaxis para endocarditis
Ventana aortopulmonar	Ventrículo derecho y tronco de la arteria pulmonar abiertos	Evitar infecciones bucales, uso de vasoconstrictor
Fístula arteriovenosa	Constituida por vasos sanguíneos de paredes delgadas, con arteria aferente y una vena eferente Puede evolucionar asintomática	Uso de vasoconstrictor Manejo de infecciones bucales

Cuidados odontológicos en pacientes anticoagulados

La primera alternativa al tratar estos pacientes sometidos a terapia con anticoagulantes orales es suspender el medicamento 48 a 72 h antes del procedimiento quirúrgico y vigilar el tiempo de protombina (normal: 12 a 14 s), que debe estar en valores normales, y la constante internacional de normalización (INR), debe encontrarse por debajo de 1.6.

Otros criterios más radicales proponen un protocolo de manejo de la anticoagulación oral con suspensión de 72 h antes, en enfermos tratados con warfarina, y una semana en los que reciben ácido acetilsalicílico y clopidogrel, considerando el riesgo de embolia y con base en el juicio clínico. La tendencia es manejarlos sin interrupción de los anticoagulantes, aun en el caso de exodoncias, en las que se utilizan modalidades hemostáticas, como esponjas reabsorbibles, enjuague bucal con ácido tranexámico y adhesivo de fibrina combinado con esponja reabsorbible o los tres, combinados con suturas.⁶

Algunos fármacos disminuyen el nivel de fibrinógeno, entre ellos los trombolíticos; antiagregantes como la ticlopidina; hipolipemiantes como varios de los fibratos usados a menudo; β bloqueadores y pentoxifilina. En esta situación, según el caso, se requerirá vigilancia estrecha e incluso valoración hematológica.

Cuadro 17-7.

Cardiopatías congénitas, lesiones vasculares y valvulares obstructivas

Lesión/condición	Características generales	Manejo odontológico
Estenosis pulmonar	Reducción o estrechez de la válvula pulmonar o debajo de ella en la arteria pulmonar; puede ser secundaria a fiebre reumática, endocarditis, etc. Puede ocurrir aislada o acompañada por otros defectos cardiacos	Antibióticos Anestésicos con vasoconstrictor
Estenosis aórtica	Estrechamiento de la válvula aórtica Causada por fiebre reumática, calcificación de la válvula y anomalías congénitas	Anestésicos con vasoconstrictor Antibioticoterapia
Tetralogía de Fallot	Defecto del tabique ventricular Obstrucción al flujo del ventrículo derecho Cabalgamiento de la aorta Hipertrofia ventricular derecha Manifestaciones bucales: – Cianosis – Policitemia – Gingivitis marginal – Edema y fisuras linguales – Erupción dental con retraso	Citas cortas Oxígeno Uso de anestésicos con vasoconstrictor Antibióticos
Coartación de la aorta (estrechamiento o constricción en cualquier sitio a lo largo del trayecto de la aorta)	Ausencia de pulso en miembros inferiores Predominio en sexo masculino Hipertensión en miembros superiores	Citas normales Anestésicos con vasoconstrictor Antibioticoterapia Prevención de hemorragias
Válvulas artificiales del corazón	Pueden ser bioprótesis o válvulas de homoinjertos	Profilaxis de endocarditis Citas normales por la tarde de preferencia
Fiebre reumática	Enfermedad inflamatoria del tejido conectivo, que aparece como secuela de una infección faríngea por estreptococos del grupo A, en personas con predisposición genética	Profilaxis de endocarditis Citas normales No usar vasoconstrictor en proceso activo

Cuadro 17-7.

Cardiopatías congénitas, lesiones vasculares y valvulares obstructivas

Lesión/condición	Características generales	Manejo odontológico
Marcapaso cardiaco	Marcapaso temporal Marcapaso permanente	Evitar el uso de aparatos eléctricos: cavitron, vitalómetro, bisturí eléctrico Profilaxis para endocarditis no necesaria en permanente
Angina de pecho	Ocurre por un desequilibrio entre el suministro de sangre y la demanda de energía del corazón	Esencial la interconsulta con cardiólogo; minimizar el estrés del paciente, citas cortas, uso de vasoconstrictor si es paciente estable, profilaxis con nitratos (parches de 5 o 10 mg)
Infarto del miocardio	Infarto reciente (periodo menor a seis meses) Infarto antiguo con síntomas activos Paciente con infarto antiguo, asintomático	Interconsulta con cardiólogo Tratamiento electivo Minimizar el estrés del paciente, citas cortas, uso de vasoconstrictor, profilaxis con nitroglicerina Se pueden efectuar procedimiento dentales sistemáticos, seguir los mismos lineamientos del infarto reciente Poco riesgo de complicaciones, mismos lineamientos que los anteriores
Miocarditis	Complicación que ocurre en enfermedades, como polio, rubéola, fiebre reumática, infecciones por virus Cocksackie, adenovirus y echovirus	Erradicación de focos sépticos en la boca Control periódico No usar vasoconstrictor en fiebre reumática activa
Insuficiencia cardiaca	Estos pacientes presentan diferentes niveles de compensación	Si está controlado se puede atender, sin necesidad de consulta previa Posición de semifowler, minimizar el estrés del paciente Citas cortas
Trasplante de corazón	Tratamiento odontológico previo al trasplante, para eliminar focos infecciosos Corticosteroides de uso prolongado pueden disminuir la resistencia a infecciones	Se deben eliminar todas las enfermedades dentales que sean focos de infección activos Premedicación de endocarditis

En los pacientes con trombocitopenia aguda y concentraciones bajas de fibrinógeno conviene postergar las exodoncias hasta que mejore o se establezca el cuadro clínico general; deberá efectuarse interconsulta con hematología.

RECOMENDACIONES CON EL USO DE VASOCONSTRICTOR

El uso de anestésicos locales con vasoconstrictor, sigue siendo tema de controversia, ya que se ha demostrado que la adrenalina natural se incrementa hasta 40 veces por el estrés (quizá por dolor dental, al no utilizar vasoconstrictor). Por lo tanto, se establece una dosis máxima de adrenalina de 0.2 mg en el adulto sano y de 0.04 mg en el cardiópata. Se recomienda atención especial en pacientes con angina inestable, infarto del miocardio reciente, cirugía de bypass coronario, trastornos del ritmo no controlados, hipertensión grave e insuficiencia cardíaca congestiva. Se contraindica además la infiltración intraligamentaria, ya que presenta los mismo efectos hemodinámicos que una infiltración intravascular de adrenalina.⁷

Interacciones farmacológicas en pacientes con cardiopatías⁸

AINES (antiinflamatorios no esteroideos): si se utilizan por tres semanas o más, pueden inhibir el efecto de los β bloqueadores y la enzima convertidora de angiotensina.

Antibióticos: pueden afectar la función de los fármacos cardíacos, por ejemplo, ampicilina; con uso prolongado reduce las concentraciones de atenolol.

Antihipertensivos: pueden aumentar el riesgo de hipotensión ortostática, por lo que se recomienda al terminar el procedimiento incorporar al paciente con lentitud.

Warfarina: interactúa con AINES, ácido acetilsalicílico, clopidogrel, aumentando su efecto.

Puntos clave

1. Los cardiopatas presentan un riesgo potencial de complicaciones graves durante el tratamiento odontológico.
2. Realizar una historia completa y dialogada sobre los problemas cardíacos del paciente.
3. Se requiere comunicación estrecha con su médico tratante cardiólogo o internista, y además autorización por escrito para su manejo.
4. Será necesario llevar a cabo profilaxis antibiótica en aquellos procedimientos que así lo ameriten.
5. Deberán tenerse muy presentes las interacciones medicamentosas.

REFERENCIAS

1. **Maron JB et al.:** Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology,

Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention; *Circulation* 2006;113:1807-1816.

2. **Touger DR:** Diet, cardiovascular disease and oral health. Promoting health and reducing risk. *JADA* 2010;141;167-170.
3. **Wilson W et al.:** Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *J Am Dent Assoc* 2008;139(suppl:3S-24S).
4. **Wilson W et al.:** Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007;116(15):1736-1754.
5. **Warnes CA et al.:** ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital Heart Disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 2008;118 (23):714-833.
6. **Romney G, Glick M:** An updated concept of coagulation with clinical implications. *JADA* 2009;140;567-574.
7. **Rose LF, Mealey B, Minsk L, Cohen W:** Oral care for patients with cardiovascular disease and stroke. *JADA* 2002;133:37S-44S.
8. **Scully C, Ettinger L R:** The influence of systemic diseases on oral health care in older adults. *JADA* 2007;138(9 s):7S-14S.

Profilaxis con antibióticos en pacientes cardiopatas

Emilio Iván Arguello

Existen varias condiciones cardiacas que provocan un mayor riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa relacionada con tratamientos dentales. En este capítulo se discute de manera objetiva el origen más común de estas bacteriemias con base en evidencia científica. De igual forma, se presentan los últimos lineamientos de la Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés, *American Heart Association*) para las condiciones que requieren en la actualidad tratamiento profiláctico con antibióticos.

Es importante mencionar que el grupo de enfermedades que pueden manifestarse en un paciente cardiopata son numerosas; sin embargo, existen cardiopatías directamente relacionadas con el desarrollo de una endocarditis infecciosa. Asimismo, la prevención de ésta se da a través de una terapia profiláctica con antibióticos antes de intervenciones de la cavidad oral.

Cardiopatía se refiere a cualquier enfermedad del corazón o del resto del sistema cardiovascular. Por lo general aquellos que la padecen tienen riesgo de arritmia, infarto o ambos.¹

La definición de sus diferentes clasificaciones es muy extensa; sin embargo, las más comunes son las siguientes:

Isquemia cardiaca. Caracterizada por la falta de circulación sanguínea al miocardio, que como consecuencia puede conducir a un infarto.

Infarto del miocardio. Dificultad para bombear suficiente flujo sanguíneo para satisfacer la demanda corporal por alteraciones en endotelio coronario y que condiciona una área de necrosis.

Cardiopatía pulmonar. Es el mal funcionamiento del lado derecho del corazón.

Hipertensión arterial. Es una de las cardiopatías más frecuentes, la cual manifiesta diferentes tipos de patologías:

- **Hipertrofia ventricular izquierda.** Caracterizada por aumento de tamaño celular y de masa muscular del lado izquierdo del corazón.
- **Enfermedad de las arterias coronarias.** Se refiere al endurecimiento y reducción de la luz de las arterias afectadas, debido a una acumulación de colesterol y productos metabólicos, la cual provoca arteriosclerosis e insuficiencia coronaria.

- **Infarto del miocardio.** Insuficiencia de oxígeno al órgano cardíaco debido a obstrucción en una de las arterias coronarias lo cual produce isquemia, anoxia y daño tisular.
- **Arritmias cardíacas.** Alteraciones del estímulo eléctrico, las cuales modifican la frecuencia cardíaca.
- **Inflamación cardíaca crónica o cardiopatía inflamatoria.** Se refiere a la inflamación de los tejidos del músculo cardíaco; la condición más común es la endocarditis, que se manifiesta en el endocardio donde se encuentran las válvulas cardíacas.

Cardiopatía valvular. Afecta una o más válvulas cardíacas incluyendo la tricúspide y la pulmonar en el lado derecho, así como la mitral y la aórtica del lado izquierdo.

Cardiopatía dilatada. El ventrículo izquierdo se encuentra agrandado y la función de bombeo disminuye.

Cardiopatía hipertrófica. Por lo general se desarrolla debido a factores genéticos a través de varias mutaciones en genes que codifican las proteínas sarcoméricas; en este tipo de enfermedad, el miocardio es más grueso y puede obstruir la circulación sanguínea, limitando así la actividad del corazón.

Cardiopatía arrítmica génica ventricular derecha. Se origina de un mal funcionamiento en la conducción eléctrica del corazón donde la fibra muscular es reemplazada por tejido fibroso de cicatrización, la cual afecta el ventrículo derecho.²

Cuando se habla de profilaxis con antibióticos en enfermos de alto riesgo en el consultorio dental, es necesario recalcar que existen grupos específicos a los que se les debe administrar antibiótico antes de ciertos tratamientos dentales para reducir el riesgo de infección.

Los dos grupos de pacientes con riesgo de infección son aquellos con enfermedad cardíaca y los que han recibido el reemplazo artificial/ortopédico de una articulación.

Este capítulo se enfoca principalmente en el grupo de cardíacas; sin embargo, se debe considerar que el segundo grupo es igual de importante, ya que la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos (AAOS, por su siglas en inglés *American Academy of Orthopaedic Surgeons*) recomienda que en quienes han recibido el reemplazo ortopédico de alguna articulación y que serán sometidos a un procedimiento médico u oral con riesgo de infección hematógena en la prótesis deberá considerarse una terapia profiláctica con antibióticos de por vida. Por otro lado, personas que han recibido clavos, placas o tornillos ortopédicos que no se encuentran dentro de la articulación sinovial no presentan un alto riesgo de desarrollar una infección hematógena, por lo cual no es necesaria la prevención. Así, el médico deberá ejercer su criterio clínico para determinar en qué circunstancias es necesaria la profilaxis con antibióticos.³

Endocarditis infecciosa

Es una infección de las válvulas del corazón u otras áreas del endocardio. Esta condición se divide en dos grupos:

1. Pacientes que están predispuestos a infecciones por una anomalía estructural de las válvulas del corazón o que sufren defectos congénitos. Los organismos responsables en este

tipo de individuos no son altamente patogénicos y tienen baja virulencia. Suelen ser comensales típicos de piel, cavidad oral, tracto urinario e intestinos.

La forma de penetración de dichos organismos es a través del torrente sanguíneo en proporciones pequeñas, penetran y se acumulan en la superficie del endocardio anormal a través de una coagregación plaquetaria, la cual desarrolla una infección crónica.

Ejemplos de este tipo anomalías son:

- Válvulas aórticas bicúspides congénitas. La válvula aórtica, que normalmente tiene tres valvas, presenta sólo dos, lo cual puede llevar a estenosis y regurgitación sanguínea.
 - Tejido de cicatrización posinflamatorio. Cuando existe una condición que ocasiona inflamación del músculo cardíaco, como fiebre reumática o infarto. El tejido normal del músculo es distorsionado por el de cicatrización, de forma mecánica y funcional anormal, lo cual lo hace más susceptible a infecciones.
 - Síndrome de prolapso de la válvula mitral. La válvula mitral no cierra de manera adecuada y este prolapso causa que la sangre fluya en sentido opuesto, a lo que se le conoce como regurgitación.
 - Válvulas protésicas, las cuales han sido reemplazadas quirúrgicamente y que están expuestas a una coagregación bacteriana llamada biofilm o biopelícula.
2. Pacientes con infecciones en las válvulas normales. En contraste con el grupo anterior, éstas se deben a microorganismos de alta virulencia que invaden las válvulas del endocardio, causando una destrucción acelerada. Dicha forma de endocarditis está predispuesta por condiciones que promueven la entrada de organismos patógenos, por ejemplo, en drogadictos que utilizan vías intravenosas, y en cirugía a corazón abierto, seguida por septicemias por otras causas.

Las personas saludables que han sido expuestas a bacteriemias y que han desarrollado endocarditis bacteriana ya no se consideran pacientes cardíacos sanos.

Existen dos síndromes principales que se presentan en la endocarditis infecciosa y que se clasifican de acuerdo a patrones de infección:

- Endocarditis infecciosa aguda. Se debe a un factor alto de virulencia de un microorganismo que penetra las válvulas sanas; un ejemplo por *Staphylococcus aureus*, comúnmente causa una infección que puede producir metástasis.
- Endocarditis infecciosa subaguda. Se presenta como resultado de estreptococos de baja virulencia en válvulas estructuralmente anormales. La proliferación de estos organismos es gradual y hasta cierto punto lenta, y se debe a un estado vegetativo de la bacteria, que causa destrucción de la válvula que estimula la formación de un trombo con potencial de embolia en el sistema circulatorio.⁴

Bacteriemia transitoria

Las superficies de la mucosa están colonizadas por una placa densa de microorganismos endógenos. El traumatismo que puede generar alguna lesión de la superficie de la mucosa, en

particular la que se localiza en la encía alrededor del diente, orofaringe, aparato genitourinario, uretra y vagina, puede hacer que se desprendan diferentes tipos de especies de bacterias contenidas en ella en forma transitoria hacia el torrente sanguíneo.⁵

La bacteriemia transitoria causada por el grupo de *Streptococcus viridans* suele ocurrir en asociación con extracciones dentales y otros procedimientos sistemáticos en las actividades diarias. Aunque existe controversia en cuanto a la frecuencia e intensidad de estas bacteriemias, se cree que están directamente relacionadas con el origen y magnitud del traumatismo a dicho tejido. De igual forma, las especies microbianas que entran en la circulación depende del tipo de microorganismos endógenos que colonizan el tejido traumatizado.⁶

Proliferación bacteriana

Una vez que se forma una placa bacteriana vegetativa, los gérmenes que se adhieren a ella estimulan aún más los depósitos de fibrina y plaquetas en su superficie, lo cual hace que su multiplicación sea más rápida y en poco tiempo formen conglomerados de bacterias en el lado izquierdo del corazón, donde los mecanismos de defensa del organismo no son suficientes para controlar la infección. Por otro lado, las placas vegetativas que se desarrollan en el lado derecho del corazón tienen densidades bacterianas más bajas, lo que trae como consecuencia una alta actividad de los mecanismos de defensa del organismo en esta zona, a través de neutrófilos y otros leucocitos. Sin embargo, más de 90% de los microorganismos contenidos en placas bacterianas vegetativas valvulares maduras, ya sea del lado izquierdo o el derecho, están, metabólicamente inactivos y no en proceso de proliferación, lo cual las hace menos susceptibles a los efectos bactericidas de los antibióticos.⁷

Bacteriemia asociada con procedimientos dentales

La bacteriemia transitoria es bastante común en algunos tipos de manipulación de los dientes y tejidos periodontales, aunque existe una gran variación en los informes en cuanto a la frecuencia con la que ocurren; los siguientes son estimados de varios estudios.^{6, 8-10}

- Extracciones dentales 10 a 100%.
- Cirugía periodontal 36 a 88%.
- Curetaje y alisado radicular 8 a 80%.
- Profilaxis dental hasta 40%.
- Dique de hule y cuñas 9 a 32%.
- Procedimientos de endodoncia hasta 20%.

De igual forma, también puede ocurrir con frecuencia durante actividades diarias, tales como:

- Cepillado y uso de hilo dental 20 a 68%.
- Uso de palillos dentales 20 a 40%.
- Utilización de aparatos de irrigación oral 7 a 50%.
- Masticación de comida 7 a 51%.

Por otro lado, considerando que el promedio de visitas de un paciente al dentista en un año es de dos, la frecuencia de bacteriemias por actividades diarias puede ser mayor.

Aunque el riesgo absoluto de desarrollar endocarditis infecciosa proveniente de procedimientos dentales es imposible de calcular con exactitud, los estimados en la bibliografía coinciden en lo siguiente: si el tratamiento dental causa 1% de todos los casos del grupo de *Streptococcus viridans* en EUA, el riesgo en general en la población se estima en apenas un caso en 14 millones de procedimientos dentales. Por consiguiente, el número de casos que pueden ser prevenidos mediante profilaxis con antibióticos, es relativamente bajo. De igual forma, no se puede afirmar que la prevención con antibióticos sea 100% efectiva, ya que como se ha descrito antes, el origen y proliferación de los microorganismos varía de manera importante.^{6,11}

Cardiopatías y endocarditis

El comité de revisión de lineamientos de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés *American Heart Association*) ha considerado tres preguntas que el médico tiene que tomar en cuenta antes de dar una terapia profiláctica con antibióticos al paciente cardíaco.^{6,13}

- ¿Qué propensiones cardíacas en la vida del paciente tienen la mayor incidencia de desarrollar endocarditis?
- ¿Qué predisposiciones cardíacas están asociadas con el mayor riesgo de generar efectos secundarios que conduzcan a una endocarditis?
- Las recomendaciones para la terapia profiláctica con antibióticos en endocarditis infecciosa, ¿se deberán basar en una o las dos condiciones anteriores?

Considerando lo anterior, de acuerdo con los nuevos lineamientos, la AHA recomienda lo siguiente:⁶

- Condiciones cardíacas que presentan el mayor riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa derivada de procedimientos dentales en que se recomienda la terapia profiláctica con antibióticos.
- Válvulas cardíacas protésicas o material protésico utilizado para la reparación de estos órganos.
- Pacientes con historial de haber desarrollado endocarditis infecciosa previa.
- Enfermedad cardíaca congénita* (CHD, por sus siglas en inglés *congenital heart disease*).
- CHD cianótica que no ha sido reparada.
- Corrección completa de CHD con algún material protésico, ya sea a través de tratamiento quirúrgico o por catéter, durante los primeros seis meses después del procedimiento.^{†,12}

* Excepto por las condiciones aquí indicadas, ya no se recomienda la terapia profiláctica con antibióticos para cualquier otra forma de enfermedad cardíaca congénita.

† La prevención es un tratamiento razonable, ya que la formación de endotelio de protección en materiales protésicos ocurre dentro los primeros seis meses después del procedimiento.

- Reparación de CHD con defectos residuales en el sitio de intervención o áreas adjuntas a la reparación protésica o aparato (el cual inhibe la formación de endotelio).
- Pacientes que han recibido trasplante de corazón y han desarrollado una valvulopatía.⁶

Procedimientos dentales para los cuales se recomienda la profilaxis con antibióticos

Cualquier tratamiento dental en que se manipule el tejido gingival o la región periapical de los dientes o se realicen perforaciones en la mucosa oral (cuadro 18-1).⁶

Los siguientes procedimientos no necesitan terapia profiláctica: inyecciones de anestesia local sistemática que se hagan en tejido no infectado, radiografías dentales, inserción de prótesis dentales o aparatos de ortodoncia, ajuste de aparatos de ortodoncia y brackets, migración y pérdida natural de dientes deciduos y sangrado por traumatismo a los labios o la mucosa oral.⁶

Otras cardiopatías que no requieren profilaxis con antibióticos

Cirugía de injerto y bypass de la arteria coronaria. No existe evidencia de que este tipo de condición conlleve un riesgo de infección a largo plazo.

Cuadro 18-1.

Esquema de profilaxis con antibióticos para procedimientos dentales

Esquema: dosis simple 30 a 60 min antes del procedimiento

Tipo de paciente	Antibiótico	Adultos	Niños
Vía oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Vía parenteral	Ampicilina o cefazolina	2 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	o ceftriaxona*	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
Alérgico a penicilina o ampicilina vía oral	Clindamicina	600 mg	20 mg/kg
	o azitromicina o claritromicina	500 mg	15 mg/kg
Alérgico a penicilina o ampicilina vía parenteral	Claritromicina o ceftriaxona*	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	o clindamicina	600 mg IM o IV	20 mg/kg IM o IV

IM = intramuscular; IV = intravenosa.

* No deberán administrarse cefalosporinas a pacientes con historial de anafilaxis, angioedema o urticaria, ni en combinación con penicilinas o ampicilinas, al igual que en alérgicos a penicilinas, por la posibilidad de reacciones alérgicas cruzadas.

Implantes o colocación de prótesis endovasculares en las arterias coronarias.

Trasplante de corazón. Aunque no existe suficiente evidencia científica que apoye el uso de antibióticos profilácticos en este tipo de pacientes, tienen una alta tendencia a desarrollar anomalías valvulares, sobre todo en episodios de rechazo. Por ello es recomendable considerar la profilaxis con antibióticos cuando se presentan estos efectos secundarios.¹²

Pacientes que ya están en tratamiento con antibióticos y requieren profilaxis

Si está recibiendo un tratamiento a largo plazo con un antibiótico que se indica como profilaxis para un procedimiento dental, es recomendable seleccionar un fármaco de clase diferente en lugar de incrementar la dosis del que ya recibe. Por ejemplo, en el caso del grupo de *Streptococcus viridans* que se encuentra en la cavidad oral y que es relativamente resistente al antibiótico prescrito, será aconsejable seleccionar otro medicamento efectivo para la prevención de endocarditis infecciosa que se ha descrito antes, teniendo en cuenta la recomendación de no utilizar fármacos con resistencia cruzada, como son las penicilinas y las cefalosporinas. De ser posible, es recomendable aplazar el procedimiento dental al menos 10 días después de la última toma del antibiótico, ya que este tiempo dará lugar al restablecimiento de la flora normal en la cavidad oral.¹³⁻¹⁴

CONCLUSIONES

Existen muchas variables para poder justificar de manera científica el uso de antibióticos de forma profiláctica en pacientes cardiopatas. Los lineamientos descritos por la AHA son sólo recomendaciones, y los autores están conscientes que no existe evidencia concluyente que determine la eficacia de estas prácticas. De igual forma, las estrategias para prevenir la endocarditis infecciosa se limitan a los procedimientos y poblaciones que se ha determinado son de más alto riesgo. Sin embargo, la opinión de otros autores es que la atención debería concentrarse más en la población con mayor riesgo de falta de apego a los lineamientos y recomendaciones sobre terapia profiláctica, y que los médicos responsables deben hacer cumplir dichas sugerencias.

Puntos clave

1. La profilaxis con antibióticos es indispensable para personas con enfermedad cardíaca de alto riesgo.
2. No todas las cardiopatías necesitan profilaxis con antibióticos.
3. Otro grupo importante que lo requiere es el de las pacientes que han recibido el reemplazo protésico de una articulación.

4. Deberá tomarse en cuenta los últimos lineamientos de la AHA para saber qué tipo de antibióticos administrar como tratamiento preventivo.
5. Los tratamientos dentales para los cuales se recomienda este manejo son: aquellos en que se manipulan el tejido gingival o la región periapical de los dientes o en los que se realizan perforaciones de la mucosa oral.

REFERENCIAS

1. **Williams MJ, Restieaux NJ, Low CJ:** Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. *Heart* 1998;79(2):191-194. PMC.
2. **Olsen E, Thiene G et al.:** Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93(5):841-842.
3. Antibiotic Prophylaxis for Bacteremia in Patients with Joint Replacements. Information Statement 1033. February 2009 American Academy of Orthopaedic Surgeons. Revised June 2010.
4. **Stevens Alan, Lowe J:** *Harcourt. Pathology Illustrated Review*, 2nd ed. Publishers, 2000:185-186.
5. **Mitchell RS, Kumar V, Robbins SL, Abbas AK, Fausto N:** *Robbins Basic Pathology*, 8th ed. Saunders/Elsevier, 2007:406-408.
6. **Wilson et al.:** Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines from the American Heart Association. A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007;116:1736-1754.
7. **Durack DT, Beeson PB:** Experimental bacterial endocarditis, II: survival of a bacteria in endocardial vegetations. *Br J Exp Pathol* 1972;53:50-53.
8. **Lockhart PB, Durack DT:** Oral microflora as a cause of endocarditis and other distant site infections. *Infect Dis Clin North Am* 1999;13:833-850.
9. **Pallasch TJ, Slots J:** Antibiotic prophylaxis and the medically compromised patient. *Periodontol* 1996;10:107-138.
10. **Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P:** Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol* 2006;33:401-407.
11. **Steckelberg JM, Wilson WR:** Risk factors for infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993;7:9-19.
12. **Sherman WS, Axelrod P, Suh B, Rubin S et al.:** Infective endocarditis following orthotopic heart transplantation: 10 cases and a review of the literature. *Transpl Infect Dis* 2004;6:165-170.
13. **Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP et al.:** ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;118:887-896.
14. **Duval X, Leport C:** Prophylaxis of infective endocarditis: current tendencies, continuing controversies. *Lancet Infect Dis* 2008;8:225-232.

Aparato respiratorio

Parte III

Capítulo 19. Nociones de anatomía y fisiología respiratorias.....	135
<i>Mario Alonso Treviño Salinas, Juan Francisco Moreno Hoyos Abril</i>	
Capítulo 20. Diagnóstico y manejo de la obstrucción de la vía aérea.....	143
<i>Alejandro Martínez Garza, Ana Elsa Sharpe, Armando Cervantes Alanís</i>	
Capítulo 21. Asma bronquial.....	152
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 22. Síndrome de hiperventilación.....	158
<i>María Guadalupe H. Zapiain Marroquín</i>	
Capítulo 23. Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica	163
<i>Fernando Alfredo Mata Ávalos</i>	

Nociones de anatomía y fisiología respiratorias

Capítulo 19

*Mario Alonso Treviño Salinas,
Juan Francisco Moreno Hoyos Abril*

INTRODUCCIÓN

La respiración es la función vital más importante de los seres vivos. Los organismos aerobios poseen la capacidad de realizar el intercambio gaseoso con el ambiente, proveyéndose de oxígeno (O_2) y eliminando el bióxido de carbono (CO_2).

Es importante saber que el oxígeno captado del ambiente se utiliza en el proceso de respiración celular, liberándose energía fundamental para mantener la función de la célula.

VÍA AÉREA

El sistema respiratorio consta de dos zonas: una con función de conducción y otra que interviene en el intercambio de gases.

La primera está constituida por boca, nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos. Además de servir para la entrada y salida de gases de las vías aéreas, las estructuras en la zona de conducción cumplen funciones adicionales como calentamiento, humidificación y limpieza del aire inspirado.

El intercambio gaseoso se lleva a cabo en los alvéolos, localizados al final de la vía aérea, pero también pueden encontrarse en los bronquiolos respiratorios. Los alvéolos están rodeados de capilares pulmonares y es aquí donde ocurre el intercambio gaseoso (figura 19-1).¹

Las vías aéreas se ramifican en forma dicotómica e irregular; así, cada bronquio se divide en dos cuyos diámetros y longitud no son iguales. Se considera que existen en promedio 23 generaciones de conductos aéreos partiendo de la tráquea (generación 0) hasta llegar a la zona distal de intercambio gaseoso (generaciones 17 a 23) (figura 19-2). La tráquea y los bronquios principales poseen en su pared una estructura cartilaginosa en forma de herradura cuyos extremos están unidos, en su parte posterior, por bandas de

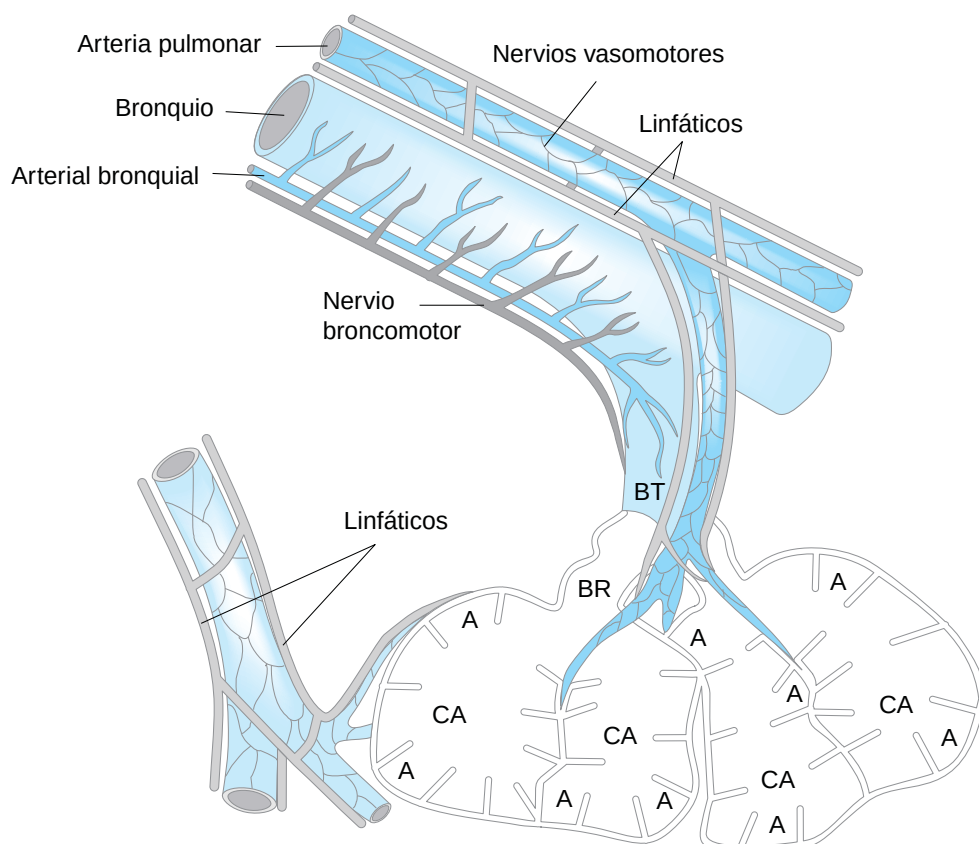


Figura 19-1. Unidad anatómica respiratoria. BT, bronquiolo terminal; BR, bronquiolos respiratorios; CA, conductos alveolares; A, alvéolo.

músculo liso. A partir de la generación 11 se pierde la porción cartilaginosa de la pared bronquial, y es sustituida por dos capas de músculo liso dispuesto de forma espiral que corren en sentido contrario, las cuales facilitan el acortamiento y disminución de calibre del bronquio.

Es importante conocer que los bronquios principales se dividen en: lobares y éstos a su vez en segmentarios. El bronquio principal derecho emite tres ramas lobares, la del lóbulo superior, medio inferior. El superior derecho se divide en segmentos: apical, anterior y posterior. En el medio están los segmentos medial y lateral, y en el lóbulo inferior los segmentos superior, medial, anterior, lateral y posterior. El bronquio izquierdo tiene dos bronquios lobares: el superior y el inferior. El superior izquierdo tiene dos divisiones: la superior y la llingula, que corresponde al lóbulo medio del pulmón derecho. La porción superior se divide en segmento anterior y apicoposterior; la llingula se divide en los seg-

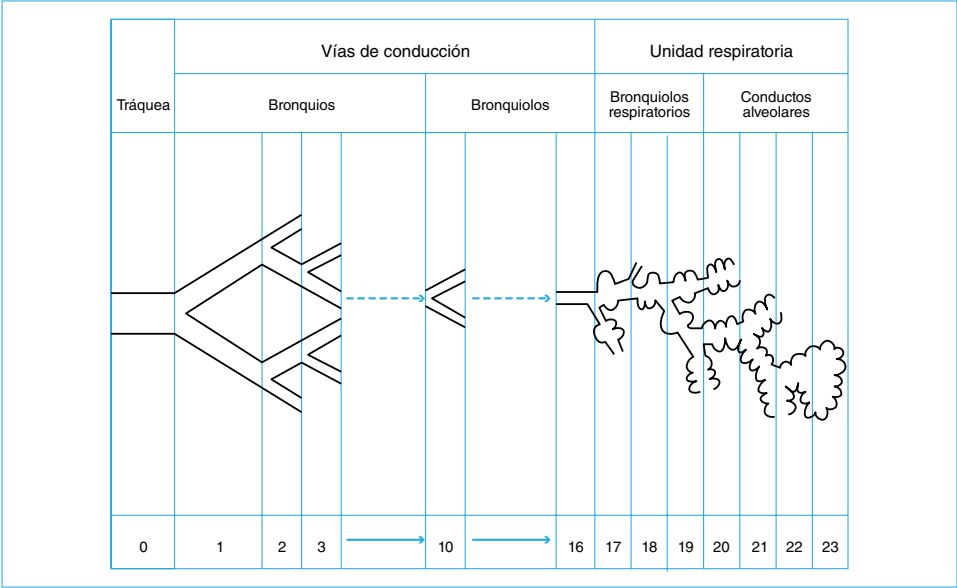
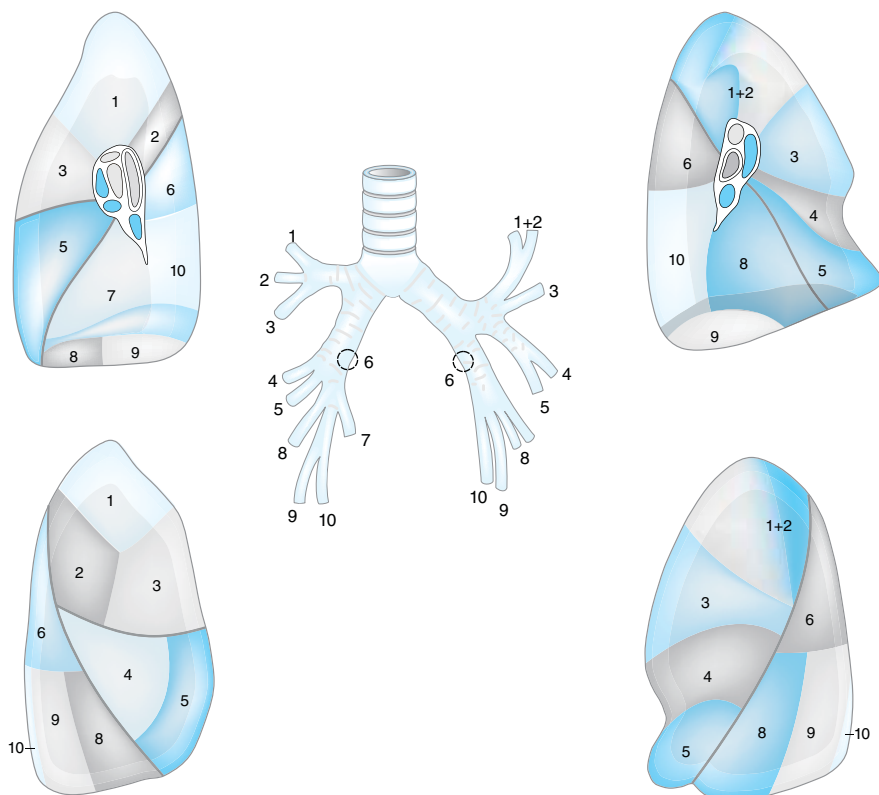


Figura 19-2. Representación esquemática de la ramificación de la vía aérea.⁴

mentos superior e inferior. El lóbulo inferior izquierdo tiene cuatro segmentos, superior, anteromedial, lateral y posterior (figura 19–3).

Circulación pulmonar

El pulmón tiene una circulación sanguínea doble; por una parte la arteria pulmonar, que proviene del ventrículo derecho, y por otra las arterias bronquiales, que se originan de la aorta o las intercostales. A diferencia de las arterias sistémicas, la pulmonar tiene una capa muscular menos prominente que le confiere mayor elasticidad y menor resistencia al flujo sanguíneo. Esto explica por qué aunque el flujo sanguíneo (gasto cardíaco) es igual en el ventrículo derecho que en el izquierdo, la presión en la arteria pulmonar es 4 a 5 veces menor. Otra diferencia de la circulación pulmonar con la sistémica es que la respuesta adaptativa a la hipoxia es vasoconstricción, y en las arterias sistémicas es vasodilatación. La sangre venosa sistémica ingresa a la aurícula derecha a través de la vena cava inferior y superior, y de ahí de forma pasiva va al ventrículo derecho, el cual la bombea hacia la arteria pulmonar, que conduce la sangre con bajo contenido de oxígeno (presión parcial de oxígeno de 40 a 45 mm Hg) hacia los capilares pulmonares, donde se oxigena (presión parcial de oxígeno de 95 mm Hg). De ahí pasa a las vénulas pulmonares, que a continuación conforman cuatro venas pulmonares (dos de cada pulmón) que drenan a la aurícula



Pulmón derecho Pulmo dext.

- 1 Segmento apical
Segmentum apicale
- 2 Segmento posterior
Segmentum post.
- 3 Segmento anterior
Segmentum ant.

Bronquio lobar superior
Bronchus lobaris sup.

- 4 Segmento lateral
Segmentum laterale
- 5 Segmento medial
Segmentum mediale

Bronquio lobar medio
Bronchus lobaris medius

- 6 Segmento apical (superior)
Segmentum apicale (superius)
- 7 Segmento interno de la base
o infracardiaco
Segmentum basale mediale
(*cardiacum*)
- 8 Segmento basal anterior
Segmentum basale ant.
- 9 Segmento basal lateral
Segmentum basale lat.
- 10 Segmento basal posterior
Segmentum basale post.

Bronquio lobar inferior
Bronchus lobaris inf.

Pulmón izquierdo Pulmo sin.

- 1+2 Segmento apicoposterior
Segmentum apicoposterius
- 3 Segmento anterior
Segmentum ant.

Porción superior
Pars sup.

Bronquio lobar superior
Bronchus lobaris inf.

- 4 Segmento superior de la
língula
Segmentum lingulare sup.
- 5 Segmento inferior de la
língula
Segmentum lingulare inf.

Porción inferior
Pars inf.

- 6 Segmento apical
Segmentum apicale
- 7 Inexistente
- 8 Segmento basal anterior
Segmentum basale ant.
- 9 Segmento basal lateral
Segmentum basale lat.
- 10 Segmento basal posterior
Segmentum basale post.

Bronquio lobar inferior
Bronchus lobaris inf.

Figura 19-3. Distribución de los segmentos broncopulmonares y su relación con el árbol bronquial.

izquierda, ésta a su vez al ventrículo izquierdo y de aquí a la aorta. La circulación aportada por las arterias bronquiales es importante, ya que se encarga de la irrigación de las paredes bronquiales y la pleura.²

Ventilación

Es un proceso que consiste en movilizar aire entre el medio externo y los alvéolos, a fin de responder al requerimiento de oxígeno, remover dióxido de carbono, regular el equilibrio ácido-base e inclusive participar en la regulación de la temperatura corporal. La ventilación pulmonar se lleva a cabo por la contracción y relajación de los músculos respiratorios. En la inspiración, el diafragma y los músculos intercostales externos se contraen. Así, el diafragma desciende aumentando el diámetro cefalocaudal del tórax, y la retracción de los músculos intercostales externos desplaza las costillas hacia arriba y adelante, aumentando el tamaño anteroposterior de la caja torácica. Debido a este incremento del volumen del tórax disminuye la presión intrapulmonar (6.5 mm Hg), lo que favorece el paso del aire del medio externo a los alvéolos pulmonares. Por último, al terminar el movimiento inspiratorio se inicia la espiración, que en condiciones normales se lleva a cabo de manera pasiva debido a las propiedades elásticas de la cavidad torácica. El movimiento espiratorio da comienzo con la relajación de los músculos inspiratorios, lo que hace disminuir el diámetro del tórax y aumenta la presión intraalveolar, favoreciendo de esta manera la salida de aire de los pulmones.

Cuando se incrementa la demanda ventilatoria, como en el ejercicio, la espiración se hace activa (se reclutan los músculos intercostales internos y de la pared abdominal) con la finalidad de acortar el tiempo espiratorio.

Volúmenes y capacidades pulmonares

La figura 19-4 muestra un registro de respiraciones sucesivas a diferentes profundidades de inspiración y espiración. Este registro fue realizado con un espirómetro. Nótese que la capacidad residual funcional (CRF) y el volumen residual (VR) no pueden ser medidos con este dispositivo; para determinarlos se requiere la realización de una pletismografía. Es importante conocer los conceptos de cada uno de estos parámetros, ya que permiten establecer de forma cuantitativa la capacidad pulmonar de un paciente o definir algunas patologías.

Hay cuatro volúmenes y cuatro capacidades que se describen a continuación:

- **Volumen tidal o volumen corriente (≈ 500 mL).** Cantidad de aire inspirado o espirado durante un ciclo respiratorio normal.
- **Volumen de reserva inspiratorio ($\approx 3\,000$ mL).** Aire inspirado con un esfuerzo inspiratorio máximo adicional al volumen tidal.
- **Volumen de reserva espiratorio ($\approx 1\,200$ mL).** El aire expelido mediante un esfuerzo espiratorio subsecuente a la espiración pasiva.
- **Volumen residual ($\approx 1\,200$ mL).** Aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada.

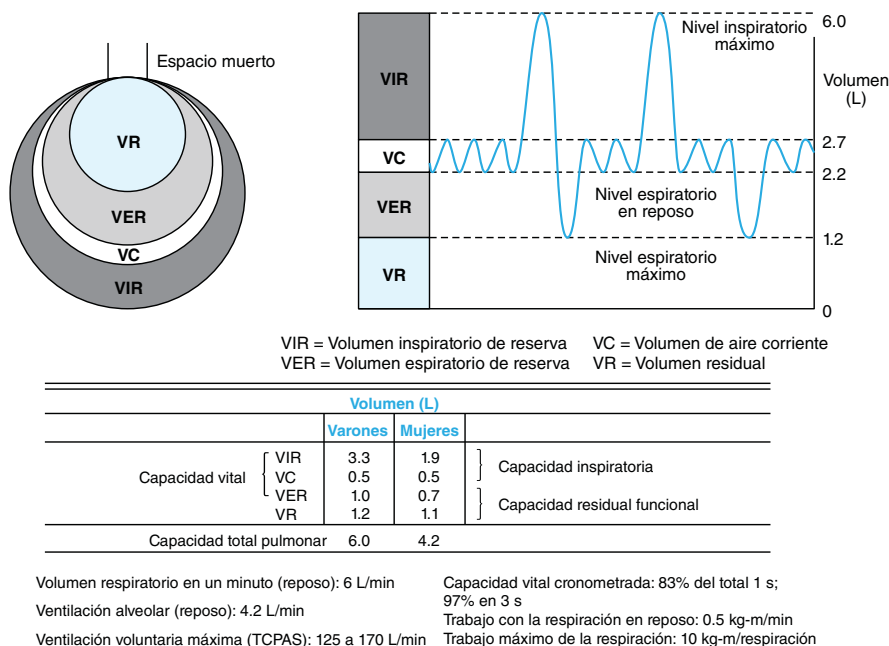


Figura 19-4. Volúmenes pulmonares y mecánica de la respiración.

- **Capacidad vital** ($\approx 4\,600\text{ mL}$). Es la cantidad de volumen entre una inspiración y una espiración máximas.
- **Capacidad residual funcional** ($\approx 2\,300\text{ mL}$). Volumen de gas contenido en los pulmones en el punto final de una espiración normal.
- **Capacidad inspiratoria** ($\approx 3\,500\text{ mL}$). Volumen máximo de aire que una persona puede inspirar, iniciando desde el final de una espiración normal.³
- **Capacidad pulmonar total** ($\approx 5\,800\text{ mL}$). Mayor cantidad de aire que el pulmón puede ingresar después de un esfuerzo inspiratorio máximo.

Intercambio gaseoso

Acontece en los alvéolos y el mecanismo es por difusión. Es un mecanismo pasivo, ya que no requiere energía adicional para llevarse a cabo. En este proceso las diferencias en la concentración de gases en cada región tienden a balancearse siempre y cuando las regiones sean accesibles para las moléculas (figura 19-5). La difusión de oxígeno y de bióxido de carbono dentro de los pulmones implica tres procesos diferentes:^{2,3}

- Difusión de moléculas de gas en los espacios alveolares.
- Difusión de oxígeno y bióxido de carbono a través de la membrana alveolocapilar.
- Difusión y reacción química con el plasma y la hemoglobina en los eritrocitos.

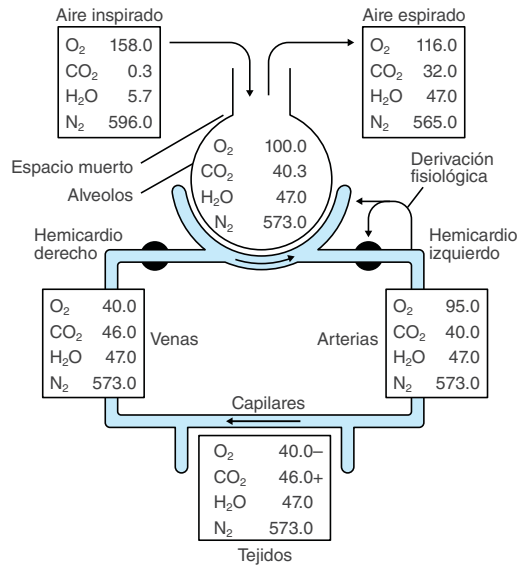


Figura 19-5. Composición del aire alveolar y los gases en el torrente circulatorio.

Control de la ventilación^{2,3}

Se efectúa mediante procesos rítmicos intrínsecos, así como de retroalimentación que permiten ajustes precisos y operativos del “motor ventilatorio”. Los mecanismos controla-

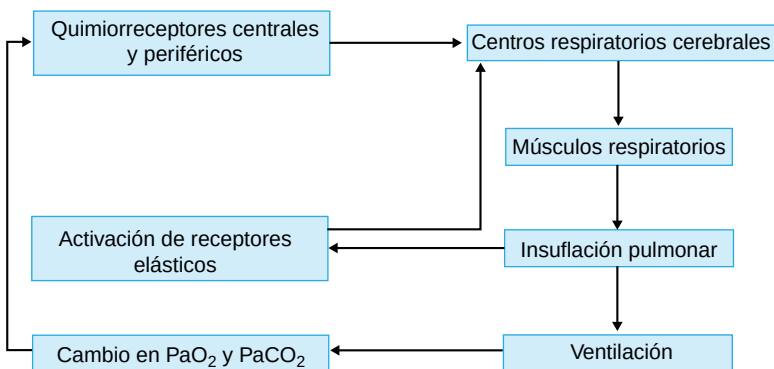


Figura 19-6. Ciclo de control de la ventilación. Los cambios de los gases en la sangre arterial y la insuflación pulmonar generan un control negativo de la ventilación.

dores deben ser capaces de asegurar el cumplimiento de distintas demandas ventilatorias bajo diferentes condiciones fisiológicas. La respiración es una acción involuntaria que comienza en la vida intrauterina. Se ha demostrado que a nivel del bulbo raquídeo hay neuronas que funcionan como marcapasos los cuales estimulan la respiración espontánea e involuntaria. El sitio donde se localizan estas neuronas se conoce como centro respiratorio. El control de la ventilación está regulado por un sistema de retroalimentación negativa que permite una variación muy pequeña en la presión parcial de oxígeno (registrada en quimiorreceptores en los cuerpos carotídeos), de bióxido de carbono y pH (ambos registrados en quimiorreceptores en el sistema nervioso central) bajo condiciones fisiológicas (figura 19-6). De la misma forma, estímulos mecánicos provenientes de la vía aérea y del pulmón también influyen en la respiración. En resumen, el sistema respiratorio mantiene la homeostasis integrando la información química, metabólica y mecánica durante estados fisiológicamente complejos y ajustando la respuesta ventilatoria, ya sea aumentando el volumen corriente o la frecuencia respiratoria para cumplir con las demandas.

Puntos clave

1. La vía aérea tiene una zona de conducción y otra de intercambio gaseoso.
2. La circulación pulmonar es un sistema de baja resistencia y presión que permite el adecuado flujo de la sangre hacia los capilares pulmonares.
3. La inspiración es una fase activa que implica el uso de músculos (diafragma, intercostales externos). La espiración, durante la respiración normal, es un proceso pasivo donde la caja torácica tiende regresar a su posición original.
4. La difusión de gases a nivel de la membrana alveolo capilar es un proceso pasivo. No se consume energía.
5. La ventilación es controlada mediante un grupo de neuronas que funcionan como marcapasos y que son influidas por las concentraciones de O_2 , CO_2 e hidrogeniones y por señales nerviosas provenientes de las vías aéreas, el parénquima pulmonar y la pared torácica.

REFERENCIAS

1. **Corrin B:** *The lungs: The structure of normal lungs*, 3a ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990;5:1-28.
2. **Ganong WF:** *Fisiología médica*, 17a ed. México, DF: Ed. El Manual Moderno, 2002;717-722.
3. **Mazzei JA, Crapo RO:** *Manual de pruebas de función pulmonar. De la fisiología a la práctica*. Barcelona: Prous Science, Thompson Reuters, 2009;11-18:31-35.
4. **Carden DL, Mathay MA, George RB:** En: George RB, Light RW, Mathay MA, Matthay RA (eds.) *Chest Medicine essentials of pulmonary and critical care medicine*. 5ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005;3-23. © 2005 Lippincott Williams & Wilkins.

Diagnóstico y manejo de la obstrucción de la vía aérea

*Alejandro Martínez Garza, Ana Elsa Sharpe,
Armando Cervantes Alanís*

INTRODUCCIÓN

Durante el tratamiento dental, hay un gran riesgo de que algunos objetos migren hacia la parte posterior de la cavidad oral y en ocasiones a la faringe. En el paciente odontológico consciente hay probabilidades de que las piezas sueltas sean deglutidas y pasen hacia el esófago, o sean recuperadas al toser; esto hace que la incidencia actual de la obstrucción de vía aérea o la aspiración de fragmentos de la tráquea hacia el pulmón sea muy baja. La posibilidad existe, sin embargo, de que un objeto llegue a la laringe y obstruya la tráquea; por lo tanto, el odontólogo y su personal deben estar familiarizados con el manejo de la obstrucción de la vía aérea.¹ La incidencia de la obstrucción de la vía aérea por un utensilio odontológico varía ampliamente, de 3.6 a 27.7%.²

Causas

Las más frecuentes y relacionadas con procedimientos odontológicos se muestran en el cuadro 20-1.

Cuadro 20-1.

Causas de obstrucción de vía aérea³

Desplazamiento de la lengua: ocasionado por pérdida de estado de alerta, sedación, paro cardíaco, traumatismo
Fluidos: vómito, sangre, cualquier secreción
Cuerpos extraños: prótesis dental
Edema laríngeo: producido por infección o reacción anafiláctica
Broncoespasmo: puede ser causado por asma, cuerpos extraños, reacción anafiláctica
Edema pulmonar: por insuficiencia cardíaca, reacción anafiláctica

Prevención

El personal odontológico debe estar alerta al riesgo y las complicaciones asociadas a la deglución accidental de materiales y objetos dentales durante los procedimientos operatorios. Éstas pueden evitarse al seguir un riguroso protocolo; entre ellas se encuentran la colocación del dique de goma y el uso de taponamientos orofaríngeos con gasa.^{4,5} Otras son la posición del paciente, presencia del asistente dental, adecuada aspiración del campo operatorio, así como el uso de las pinzas de Magill y de la ligadura con hilo dental (cuadro 20-2).

Uso de dique de goma

Es el método de elección para prevenir la deglución accidental de instrumentos y materiales odontológicos durante los procedimientos operatorios como endodoncia y colocación de obturaciones. Sin embargo, no puede utilizarse para los de tipo quirúrgico, tales como cirugía bucal y tratamientos periodontales.

Taponamientos orofaríngeos

El uso de una gasa extendida y humedecida puesta en la parte posterior de cavidad bucal es una manera efectiva de crear una barrera que impida que partículas y objetos pequeños entren hacia la vía aérea. Esta medida es muy eficaz en pacientes bajo sedación o con anestesia general, en los cuales los reflejos protectores de vía aérea se encuentran disminuidos. En el resto de los pacientes esto es incómodo, ya que limita el aire que pasa por la cavidad bucal y activa el reflejo nauseoso.

POSICIÓN DEL SILLÓN DENTAL

Debido a que normalmente el odontólogo trabaja con el paciente en posición de decúbito dorsal o supina, se favorece la caída de cuerpos extraños hacia la faringe, por la acción de

Cuadro 20-2.

Medidas preventivas para evitar la deglución accidental de cuerpos extraños

Dique de goma
Taponamiento orofaríngeo (gasa empaquetada en cavidad oral)
Posición del paciente
Presencia de un asistente dental
Succión adecuada del campo operatorio
Uso de pinzas de Magill
Ligaduras con hilo dental

la gravedad. Si no se tienen a la mano los instrumentos necesarios para recuperar el objeto se debe poner al paciente hacia un costado y en posición de Trendelenburg (la cabeza del paciente más hacia abajo que las extremidades inferiores).

PRESENCIA DEL ASISTENTE DENTAL Y USO DE SUCCIÓN EN EL CAMPO OPERATORIO

Se recomienda que el odontólogo trabaje con la ayuda de un asistente dental, ya que si de manera accidental un objeto o material cae hacia la orofaringe, el asistente puede ser de gran ayuda al tratar de recuperarlo, ya sea con algún instrumento, con la técnica de barrido con el dedo o con el uso de eyectores, aunque por lo general la succión es muy débil para tratar de “levantar” el objeto.

PINZAS DE MAGILL

Se sugiere tener en el equipamiento dental unas pinzas de Magill, su doble angulación, permite alcanzar y recoger objetos en la parte posterior de la cavidad bucal. Además, la parte activa presenta rugosidades que permiten un mejor agarre de objetos pequeños o grandes.

USO DE LIGADURA CON HILO DENTAL

Debido a que durante los procedimientos odontológicos se utilizan piezas pequeñas que pueden ser deglutidas con facilidad, se sugiere asegurar con una ligadura de hilo dental objetos como clamps de dique de goma, instrumentos endodónticos, rollos de algodón, algunas restauraciones y aditamentos utilizados en la colocación de implantes.

Todos los dentistas deben tener un protocolo para recuperar cuerpos extraños; los autores sugieren el que se muestra en el cuadro 20-3.

Asimismo, se debe tener un protocolo para la localización de éstos (cuadro 20-4).

Cuadro 20-3.

Protocolo para recuperar cuerpo extraño visible

Acomodar al paciente en posición de Trendelenburg
Utilizar las pinzas de Magill o la succión para retirar el cuerpo extraño
Puede ayudar colocar al paciente boca abajo e inducir la tos

Cuadro 20-4.**Protocolo para localizar el cuerpo extraño deglutido**

Apoyarse con el departamento de radiología
Realizar proyecciones de abdomen, anteroposterior y lateral de tórax
Interconsulta al especialista indicado, por ejemplo, anestesiólogo, gastroenterólogo, entre otros
Si no puede determinarse el sitio exacto del cuerpo extraño y hay datos de obstrucción de vía aérea, se indica: broncoscopia para ubicar e intentar retirar el cuerpo extraño

Si al momento de realizar una exodoncia, el órgano dentario es deglutido por el paciente y no causa obstrucción de vía aérea; se recomienda localizar con radiografías de abdomen y monitorizar. Se indica dieta alta en fibra y valorar en siete días con nuevas radiografías para determinar si se eliminó por completo el cuerpo extraño.

Reconocer la obstrucción de la vía aérea

El reconocimiento de que la vía aérea se encuentra obstruida se logra mejor con el protocolo de “observar, escuchar y sentir” (en inglés *look, listen, and feel*) (figura 20-1).

La obstrucción de la vía aérea puede ser parcial o total y localizarse a cualquier nivel, desde nariz, cavidad bucal o tráquea.

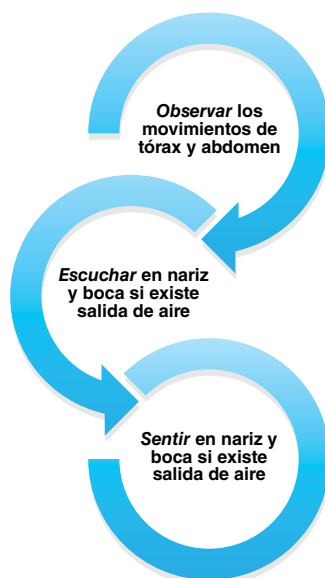


Figura 20-1. Maniobras para diagnosticar la obstrucción de la vía aérea.

Obstrucción parcial. Se caracteriza por respiración ruidosa; si se percibe un gorgoteo, indica la presencia de fluidos en las vías aéreas; si se escucha un ronquido puede ser debido la obstrucción de la faringe por la lengua; si es la vía aérea superior se escucha un estridor a la inspiración, y un silbido durante la exhalación si el bloqueo es en la vía aérea inferior (cuadro 20-5).

Obstrucción completa. Si acontece en la vía aérea se caracteriza por presentar durante el intento de respirar movimientos paradójicos de tórax y abdomen, con dificultad para hablar, respirar o toser con el signo universal de asfixia, pánico y angustia (cuadro 20-6). Esta clasificación tiene varias fases de acuerdo al tiempo de evolución (cuadro 20-7).

TÉCNICAS BÁSICAS PARA OBTENER UNA VÍA AÉREA PERMEABLE

Extensión de la cabeza, elevación del mentón y tracción de la mandíbula son tres maniobras que incrementan la permeabilidad de la vía aérea. Por lo general se requiere de succión para ver mejor el campo operatorio y aspirar fluidos.

Cuadro 20-5.

Síntomas de obstrucción parcial

- Con buen flujo de aire
 - Tos enérgica
 - Tos silbante
 - Capacidad de respirar
- Con intercambio pobre de aire
 - Tos débil
 - Estertores en inspiración
 - Respiración paradójica
 - Alteración de sonidos vocales
 - Letargo y desorientación mental

Cuadro 20-6.

Signos de obstrucción de vías aéreas completa

1. Dificultad de hablar
2. Dificultad de respirar
3. Dificultad de toser
4. Signos universales de asfixia, pánico y angustia

Cuadro 20-7.

Fases de la obstrucción completa de la vía aérea	
Fases	Signos y síntomas
Primera fase De 1 a 3 minutos	Signos de asfixia, paciente consciente, “respiración paradójica” de lucha, sin movimientos de aire o voz, aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca
Segunda fase De 2 a 5 minutos	Inconsciencia, depresión respiratoria, hipotensión grave y bradicardia
Tercera fase De 4 a 5 minutos	Coma, paro cardiorrespiratorio y dilatación pupilar
Fase de recuperación (si la obstrucción se resuelve)	Desaparición de la dificultad respiratoria, regreso de la consciencia, normalización de signos vitales

Extensión de la cabeza y elevación del mentón

Se considera el método más efectivo para obtener una vía aérea despejada, en un paciente inconsciente. En el soporte básico vital se puede lograr hasta en 91% de permeabilidad de la vía aérea. Al extender los tejidos cervicales anteriores, desplaza además la lengua de la pared posterior de la faringe y eleva la epiglotis de la apertura laríngea. Para lograr una correcta extensión de la cabeza y elevación del mentón se pone una mano en la frente del paciente y con suavidad se inclina hacia atrás; las puntas de los dedos de la otra mano se colocan en el borde inferior de la mandíbula y se eleva el mentón.

Tracción de la mandíbula (subluxación mandibular)

Método alternativo para abrir la vía aérea. Se recomienda en pacientes con sospecha de lesión de columna cervical. Poner una mano a cada lado de la cabeza de la víctima, con los codos apoyados en la superficie donde está acostado el paciente. Sujete los ángulos de la mandíbula y elevarlos con ambas manos. Se aconseja que un asistente sujete cabeza y cuello para no agravar alguna lesión cervical; sin embargo, si la obstrucción persiste y aún no se logra la permeabilidad de la vía aérea, se decide obtenerla aún si existe el riesgo de lesión cervical.⁶

El manejo de la obstrucción de vía aérea dependerá de si el paciente se encuentra consciente o inconsciente. Para identificarla se tiene la señal universal de asfixia, la cual consiste en poner ambas manos en la base del cuello, así como la expresión facial de imposibilidad de tener un ciclo respiratorio.

Se procederá a realizar las maniobras para liberación de la vía aérea con el paciente consciente.

Es importante preguntar al paciente:

- ¿Se está asfixiando?
- Si la víctima asiente, pregúntele:
- ¿Puede hablar?

Si la víctima puede toser no es necesario actuar, ya que la tos es lo suficientemente efectiva para expulsar un cuerpo extraño en las primeras etapas.

Si al efectuar las preguntas anteriores no se tiene respuesta, se evidencia una obstrucción con las características de parcial con mal intercambio de aire y se procederá a realizar la liberación de la vía con la denominada maniobra de Heimlich efectuando los pasos de la figura 20-2:

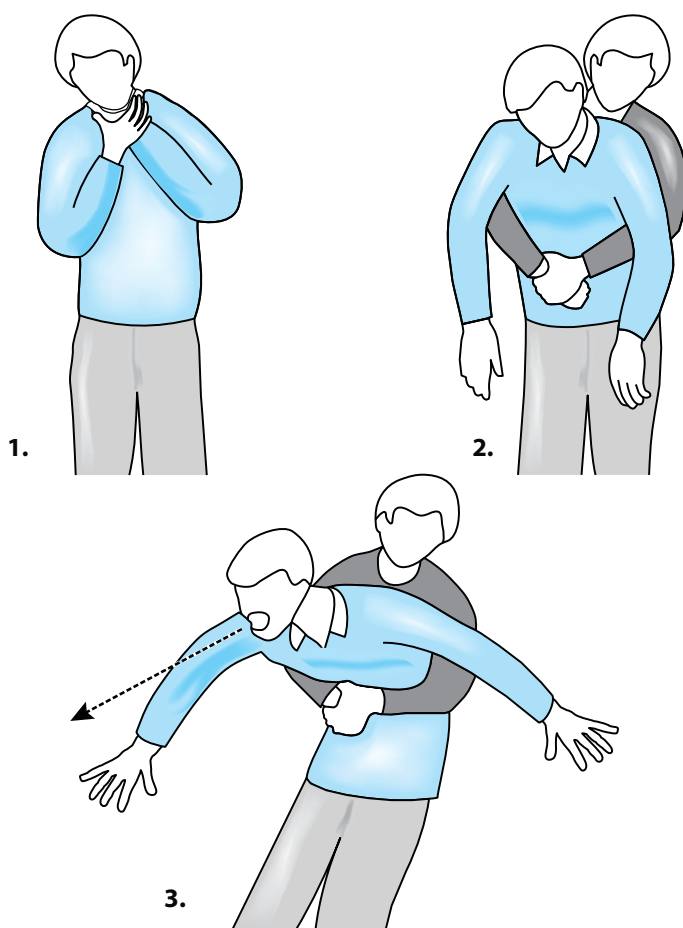


Figura 20-2. Maniobra de Heimlich.

- Si el paciente se encuentra consciente, el rescatador deberá situarse detrás de él con los brazos debajo de las axilas rodeando el tórax.
- Colocar el puño de la mano diestra en la línea entre el ombligo y el apéndice xifoides; nunca aplicarlo sobre ésta directamente porque se corre el riesgo de lesiones en la caja torácica sobre la parte media.
- Se rodea el puño con la mano libre, efectuando compresiones abdominales de abajo hacia arriba cuantas veces sea necesario para expulsar el cuerpo extraño.

Si el paciente estuviera inconsciente se practicará la siguiente técnica:

- Se coloca al paciente en posición horizontal con la boca hacia arriba; si se encuentra sentado en el sillón dental, habrá que reclinar el respaldo hacia atrás; si no está en el sillón dental, acomodarlo directamente en el piso.
- Se abrirá la vía aérea del paciente, y el rescatador deberá ubicarse a horcajadas a nivel de la cadera o a un costado de éste si estuviera en el sillón dental.
- Se coloca el talón de la mano diestra en la línea entre el ombligo y el apéndice xifoides situando la mano contraria sobre ésta.
- Se realizarán compresiones hacia adentro y hacia arriba en cinco ocasiones, efectuando un barrido digital posterior a éstas.

Luego de las maniobras se pueden presentar las siguientes situaciones clínicas:

- Se siente la respiración, lo cual indica que el paciente está respirando, aunque no se escuchen ni vean los movimientos respiratorios.
- Se observan movimientos respiratorios en tórax o abdomen, pero no se siente o escucha la respiración, lo cual indica que no está respirando, por lo que continúa obstruido y es necesario efectuar de nuevo la maniobra Heimlich. Es importante aumentar la hiperextensión del cuello traccionando la lengua y mandíbula. Si aun así no respira, se procede a dar respiración artificial (boca a boca, Ambú, máscara de demanda, entre otros). Es en este momento que se debe solicitar ayuda al servicio de urgencias. En casos especiales es posible emplear otros implementos como la mascarilla laríngea, que puede ser usada por personal no entrenado.
- En casos especiales en que no es posible resolver la obstrucción por estos métodos, hay dos procedimientos quirúrgicos que requieren entrenamiento como son cricotomía y traqueotomía.
- Al persistir la obstrucción se debe iniciar el soporte básico vital, por lo que se sugiere estar familiarizados con los cursos de reanimación cardiopulmonar. En la última actualización de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés *American Heart Association*) se realizaron cambios importantes que el odontólogo debe conocer y se revisan en el capítulo correspondiente.⁷⁻⁸

Puntos clave

1. La incidencia de obstrucción de vía aérea por cuerpos extraños ha disminuido considerablemente.

2. Las medidas preventivas son muy efectivas y deben realizarse siempre en todos los procedimientos dentales.
3. La maniobra de Heimlich debe ser conocida a la perfección por todo el equipo odontológico.
4. Todos los miembros del equipo deben tener curso de RCP básico con los nuevos lineamientos de la AHA.

REFERENCIAS

1. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th edition. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier, 2007:185-207.
2. **Rohida N S, Bhad AW:** Accidental ingestion of a fractured twin-block appliance, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:123-125.
3. **Jevon P:** *Basic guide to medical emergencies in the dental practice, Chapter 10 Airway management and ventilation*. Ed Wiley Blackwell, 2010:128-138.
4. **Ganda K:** *Dentist's Guide to medical conditions and complications, Chapter 31: Asthma and Airway emergencies*. Ed Wiley Blackwell, 2008:220-225.
5. **Bhatnagar S, Das UM, Chandan GD, Prashanth ST, Gowda L, Shiggaon N:** Foreign body ingestion indental practice. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2011;29: 336-338.
6. **Perry M, Morris C:** Advanced Trauma Life Support (ATLS) and facial trauma: can one size fit all? Part 2: ATLS, maxillofacial injuries and airway management dilemmas. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;37:309-320.
7. **Berg AR, Hemphill R, Abella SB, Aufderheide PT, Cave MD, Hazinski M, Lerner EB, Rea DT, Sayre RM, Swor R:** Part 5: Adult Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, *Circulation* 2010;122:S685-S705.
8. **Nable VJ, Lawner JB, Stephens TC:** Airway management in cardiac arrest, *Emerg Med Clin N Am* 2012;30:77-90. doi:10.1016/j.emc.2011.09.009.

DEFINICIÓN

Es un trastorno crónico inflamatorio caracterizado por una obstrucción reversible de vías aéreas.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que afecta a 5% de los adultos y 10% de los niños en EUA, y entre 3 y 20% en el mundo, respectivamente.

Por otro lado, 17 millones de estadounidenses y 100 millones de personas en el mundo sufren asma, y este trastorno representa la tercera causa de visitas al servicio de urgencias. Se considera que 40% de los adultos han acudido a éste cuando menos una vez al año por exacerbación de su padecimiento, han reportado que el asma provoca entre 5 000 y 6 000 muertes al año en EUA.¹

El asma es una enfermedad de gente joven; así, la mitad de los casos se presentan antes de los 10 años de edad y una tercera parte antes de los 40 años.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

- Asma extrínseca (alérgica): se presenta en niños y adultos jóvenes, y afecta de 35 a 50% de los asmáticos; muchos de estos pacientes tienen un componente alérgico.
- Asma intrínseca (idiopática, no alérgica): es frecuente en personas menores de 35 años de edad, es de etiología endógena como estrés emocional, reflujo gastroesofágico, entre otros.
- Asma inducida por fármacos: como ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), β bloqueadores, entre otros.

- Asma inducida por ejercicio: usualmente en niños, y aunque se desconoce su fisiopatología, los cambios de temperatura –como en la exposición al aire frío– provocan hiperreactividad bronquial.
- Asma relacionada con infecciones: se presenta como una respuesta inflamatoria a virus, bacterias y hongos.²

CLASIFICACIÓN POR GRAVEDAD

Leve intermitente

- Síntomas dos veces a la semana.
- Exacerbaciones: breves de pocas horas o pocos días.

Leve persistente

- Síntomas más de dos veces por semana, pero una vez por día.

Moderada persistente

- Síntomas diarios.
- Uso diario del inhalador.
- Exacerbaciones que afectan la actividad física.
- Exacerbaciones (más de dos por semana).

Grave persistente

- Síntomas continuos.
- Exacerbaciones frecuentes.
- Capacidad física limitada.²

FISIOPATOLOGÍA

La obstrucción de la vía aérea es el resultado de broncoespasmo, inflamación de mucosa bronquial, hipersecreción mucosa y producción de esputo.

Los cambios histopatológicos traen como consecuencia disminución del diámetro de la vía aérea, incremento de la resistencia de ésta y dificultad para la espiración.²

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas clásicos del asma son:

- Tos.
- Disnea.
- Sibilancias.

Éstos varían en intensidad en cada uno de los ataques, y pueden desarrollarse de forma gradual o repentina.

Cuadro 21-1.**Síntomas y signos de ataque agudo**

- Sensación de congestión pulmonar
- Uso de músculos accesorios de la respiración
- Inquietud y ansiedad
- Taquipnea (20 a 40 /min)
- Taquicardia de más de 120 /min
- Elevación de la presión arterial
- Diaforesis profusa
- Somnolencia
- Confusión
- Cianosis
- Tiros supraclaviculares
- Aleteo nasal¹

El cuadro típico se inicia como una sensación de molestia retroesternal, seguida por tos seca, y a continuación sibilancias audibles a distancia.³

Existen otros síntomas y signos que pueden estar presentes, como se muestra en el cuadro 21-1.

TRATAMIENTO MÉDICO

Las metas en el tratamiento del asma son:

1. Limitar la exposición a los agentes precipitantes.
2. Permitir la actividad física normal.
3. Restaurar y mantener una función pulmonar normal.
4. Minimizar la frecuencia y gravedad de los ataques.
5. Controlar los síntomas nocturnos crónicos.
6. Evitar efectos adversos de la medicación.

TRATAMIENTO DENTAL

Prevención

El aspecto más importante al tratar a un paciente en el consultorio dental es prevenir un ataque agudo de asma, para lo cual se necesita conocer la historia clínica orientada al

Cuadro 21-2.**Antecedentes evolutivos del asma bronquial**

- 1.** Identificar y anotar por historia clínica
 - a)** Tipo de asma (leve, moderada o grave)
 - b)** Edad de inicio
 - c)** Factores precipitantes
 - d)** Nivel de control (frecuencia, veces al día y gravedad de los ataques)
 - e)** Medicación que está tomando (horarios de tomas, si la toma es correcta, día y hora de la última medicación)
 - f)** Necesidad de valoraciones en urgencias, internamientos

problema, saber lo más posible de su evolución y los factores precipitantes, éstos se muestran en el cuadro 21-2.

Las recomendaciones generales se listan en el cuadro 21-3.

El algoritmo de manejo de un cuadro agudo asmático en el consultorio dental se presenta en el cuadro 21-4.

Cuadro 21-3.**Recomendaciones para el ataque agudo asmático durante el tratamiento odontológico**

- a)** Conocer los factores precipitantes
- b)** En caso de asma aguda obtener consulta y autorización de médico tratante para el tratamiento odontológico
- c)** Cerciorarse que el paciente lleva su medicación de urgencia al consultorio dental, en particular broncodilatadores inhalados
- d)** Evitar fármacos que pueden ser precipitantes de un cuadro agudo tales como: ácido acetilsalicílico, AINES, barbitúricos y narcóticos, macrólidos tipo eritromicina o azitromicina en pacientes que están tomando teofilina
- e)** Evitar anestésicos locales que contengan sulfitos como conservadores
- f)** Brindar un ambiente libre de estrés
- g)** Los pacientes con tratamiento crónico de esteroides inhalados, pueden necesitar terapia de reemplazo suprarrenal
- h)** En caso de requerirse sedación pueden utilizarse dosis bajas de diazepam, o bien sedación intravenosa u óxido nítrico

Cuadro 21-4.**Algoritmo de manejo odontológico en ataque agudo asmático**

- 1. Reconocimiento temprano y rápido del ataque agudo de asma**
 - a)** Taquipnea de más de 25 /min
 - b)** Taquicardia de más de 110 /min
 - c)** Diaforesis profusa
 - d)** Uso de músculos accesorios
 - e)** Tos seca
 - f)** Sibilancias audibles⁴
- 2. Los pasos para el tratamiento del ataque agudo de asma en el consultorio dental son:**
 - a)** Suspender el tratamiento dental
 - b)** Posicionar al paciente cómodamente
 - c)** Retirar todos los objetos dentales de la boca
 - d)** Calmar al paciente
 - e)** Estar preparado para apoyo vital básico (CAB)
 - f)** Administrar tratamiento específico:
 - Oxígeno por puntas nasales 3 a 5 L/min
 - Broncodilatador
 - Salbutamol en aerosol; aplicar dos inhalaciones y repetir cada 5 min hasta efecto
 - Adrenalina subcutánea o intramuscular, 0.3 mL 1:1 000^{1,4}
- 3. Manifestaciones bucales de la terapia crónica del asma**
 - a)** Los β agonistas inhalados disminuyen el flujo salival 20 a 35%, reducen el pH de la placa y se asocian con incremento de gingivitis y caries
 - b)** El uso de β agonistas y teofilina aumenta el reflujo gastroesofágico, y éste contribuye a la erosión del esmalte
 - c)** Candidiasis oral; se presenta en 5% de los pacientes que utilizan esteroides inhalados por largo tiempo²

Puntos clave

- 1.** La historia clínica conversada es fundamental en la prevención de un ataque agudo asmático.
- 2.** Es muy importante la comunicación y autorización del médico tratante antes de cualquier procedimiento dental.
- 3.** Identificar con rapidez un ataque agudo de asma e iniciar el manejo de inmediato es fundamental para la buena evolución de los pacientes.
- 4.** Tener siempre en el maletín odontológico adrenalina a 1:1 000 y β agonistas inhalados, como salbutamol.

REFERENCIAS

1. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th edition. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier, 2007:215-231.
2. **Little JW et al.:** *Dental Management of the medically Compromised patient*, 7th edition. St. Louis Missouri: Mosby Elsevier, 2008:97-105.
3. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en el consultorio dental*, 1a edición. México, DF: McGraw-Hill, 2005:201-202.
4. **Lazarus SC:** Emergency treatment of asthma. N Engl J Med 2010;363:755-764.

Síndrome de hiperventilación

Capítulo 22

María Guadalupe H. Zapiain Marroquín

INTRODUCCIÓN

Para poder describir el síndrome de hiperventilación se definirá primero lo que en fisiología se conoce como ventilación pulmonar.

Se llama **ventilación pulmonar** al conjunto de procesos que hacen fluir el aire entre la atmósfera y los alvéolos a través de los actos alternantes de la inspiración y la espiración.

Éstas son las dos fases de la respiración cuando es normal y en reposo, la inspiración es activa, mientras que la espiración es pasiva.

El diafragma, que provoca el movimiento de la caja torácica hacia abajo y hacia afuera, cambiando el tamaño de la cavidad torácica en dirección horizontal, es el principal músculo inspiratorio. Otros que participan en la ventilación son los intercostales, abdominales y accesorios.¹

La frecuencia respiratoria normal en el adulto es de 12 a 20 respiraciones por minuto, y en el adolescente es de 18 a 26 por minuto. Cuando existe una mayor a ésta se habla de un síndrome de hiperventilación.¹

DEFINICIÓN

Se define como aumento de la PaO_2 (presión arterial de oxígeno) y decremento de la PaCO_2 (presión arterial de bióxido de carbono), ocasionados por incremento de la frecuencia o profundidad de las respiraciones.² Esto puede ocurrir con ansiedad o pánico.

El hecho de experimentar estas emociones son las razones usuales por las que existe la posibilidad de hiperventilar. Sin embargo, la respiración rápida algunas veces es un

síntoma de una enfermedad o situación que debe atenderse, como sangrado, trastorno pulmonar o cardíaco, cetoacidosis diabética e infección.²

En la consulta odontológica puede suscitarse una verdadera urgencia cuando la ansiedad por el manejo de las diferentes patologías de la cavidad oral causa hiperventilación.

Es igual de frecuente en la mujer que en el varón, y se presenta en alrededor de 9% de los pacientes entre los 15 y 45 años de edad.³

Efectos metabólicos de la hiperventilación

Durante la respiración normal se espiran CO_2 y vapor de agua. Cuando estos componentes se espiran en exceso ocurre hipocapnia (baja de CO_2 en sangre), y por tanto disminuye la combinación química de agua y CO_2 que se convertirían en ácido carbónico; ésta es la causa por la que aumenta el pH sanguíneo.⁴

Cuando el paciente presenta hiperventilación se induce alcalosis respiratoria aguda y por ello un incremento del pH arterial; se debe recordar que por lo común el pH sanguíneo es de 7.4. La alcalosis respiratoria provoca disminución del calcio iónico en sangre (cuadro 22-1), lo que produce aumento de la irritabilidad y excitabilidad muscular así como parestesias en extremidades y labios, tetania carpopedal, calambres y en ocasiones convulsiones.

Otro de los efectos es que al disminuir el CO_2 se produce vasoconstricción de los vasos cerebrales, lo que explica el mareo y vértigo; además, aumenta la resistencia vascular de las arterias coronarias, lo que junto con el trastorno en la curva de disociación de la hemoglobina puede provocar decremento del aporte de oxígeno al miocardio y en consecuencia insuficiencia coronaria.⁴

Asimismo, la ansiedad en ocasiones aumenta la descarga de adrenalina y noradrenalina (catecolaminas), lo que explica taquicardia, sensación de opresión precordial, temblor y sudoración.⁵

Cuadro clínico

El paciente con síndrome de hiperventilación por lo general desencadena el cuadro de ansiedad al ver la jeringa de anestesia o alguno de los instrumentos odontológicos, incrementa su frecuencia a 20 o 25 respiraciones por minuto, y presenta palpitaciones, dolor

Cuadro 22-1.

Alteraciones fisiopatológicas

1. Alteración en el pH sanguíneo
2. Disminución de los niveles de calcio iónico
3. Aumento de los niveles de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina)

Cuadro 22-2.

Cuadro clínico del síndrome de hiperventilación

Sistema	Síntomas
Neurológico	Alteraciones de la consciencia, lasitud, mareos, trastornos visuales, parestesias
Cardiovascular	Dolor precordial, taquicardia, palpitaciones
Respiratorio	Falta de aire, taquipnea, suspiros
Musculoesquelético	Calambres musculares, dolor muscular, temblores, tetania carpopedal
Psicológico	Ansiedad, tensión y aprensión
Gastrointestinal	Dolor epigástrico, dolor retroesternal, aerofagia
General	Fatiga, debilidad

precordial, disnea, náuseas, y a continuación mareo y trastornos visuales. Si la frecuencia respiratoria aumenta a 30 por minuto, provoca espasmos musculares que el paciente refiere como “temblores”; lo más importante es la tetania carpopedal, que es la manifestación clínica más impresionante de este síndrome.⁵ Véase el cuadro 22-2.

PREVENCIÓN

Es en esta urgencia donde la prevención tiene su función más importante. La clave está en detectar en forma oportuna y temprana la ansiedad, lo cual puede hacerse a través de un cuestionario específico. Asimismo se buscarán datos clínicos que orienten a un alto grado tales como: manos frías, temblorosas y sudorosas, palidez, incomodidad, sensación de calor, inquietud y movilización en el sillón dental; éstos son muy importantes ya que apoyan el diagnóstico. Una vez que éste se establece se procede a tratar de explicar con palabras sencillas la fisiopatología básica del problema y hacer que el paciente entienda que debe respirar más lento y menos profundo. En algunos casos puede utilizarse un sedante suave, y si todavía la ansiedad persiste, debe suspenderse la sesión de ese día y enviarse a apoyo psicológico.³

Es muy importante obtener el antecedente de un episodio previo de hiperventilación, ya que así se podrá pensar en la posibilidad de una recurrencia.

Asimismo, la obtención de los signos vitales antes del procedimiento odontológico y el registro de su evolución durante la consulta dental son fundamentales en la prevención del síndrome.⁴

TRATAMIENTO

El primer paso consiste en explicar al paciente su padecimiento, sobre todo después de que éste haya visto su demostración al provocar los síntomas hiperventilándose. El médico debe describir esta alteración, más que como un problema psiquiátrico, como una hiper-respuesta al estrés con efectos físicos patentes. Comentarios como: “son imaginaciones suyas” no suelen satisfacer al paciente y pueden hacer que deje de ir al dentista.

Otra medida es pedirle que respire al mismo ritmo del odontólogo contando muy lentamente del 1 al 20. Colocar ambas manos en boca y nariz formando una copa incrementa la PaCO_2 y además distrae la atención del paciente con esta maniobra. Otras maneras de controlar la hiperventilación es respirar en el interior de una bolsa de papel entre 6 y 10 veces por minuto.^{3,4,5}

Resumen práctico para el manejo

Lo primero es reconocer que se está presentando; una vez que se identifica que el paciente hiperventila, hay que disponer el sillón dental en una posición en que se encuentre cómodo; retirar de su cavidad oral materiales y muy especialmente el dique de hule, que le puede ocasionar sensación de ahogo; tranquilizarlo, y pedirle que respire al ritmo del médico (6 a 10 por minuto). Si esto no resulta, se le pide que respire en una bolsa de papel y se valora la administración de un ansiolítico intravenoso o por vía oral.

Si después de resuelto el episodio se considera continuar con el tratamiento hay que hacerlo, pero con precauciones; de lo contrario se fija una nueva cita.

Puntos clave

1. Detectar el grado de ansiedad.
2. Tomar signos vitales, en particular frecuencia respiratoria, antes, durante y después del procedimiento.
3. Hacer el diagnóstico temprano y oportuno.
4. Iniciar el manejo una vez hecho el diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Wikipedia.org/wiki/Hiperventilación.
2. **Bennett J, Dembo J:** The Dental Clinics of North America. Medical emergencies in the dental office. Philadelphia: WB Saunders Company 1995:39:531-539.
3. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St Louis Missouri: Mosby Elsevier, 2007.

4. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*, 1a ed. McGraw-Hill Interamericana, 2005:255-259.
5. **Little JW et al.:** Dental management of the medically compromised patient, 7th ed. Mosby Elsevier, 2008:555-557.

Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Capítulo 23

Fernando Alfredo Mata Ávalos

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por la presencia de una obstrucción crónica e irreversible de la vía aérea, además de la destrucción del tejido pulmonar. Se asocia con deterioro progresivo de la función respiratoria y muerte prematura por el padecimiento en sí mismo y las complicaciones sistémicas que se asocian. Constituye la cuarta causa de muerte a nivel mundial. Estudios recientes han calculado una prevalencia en Latinoamérica de 8 a 20%.¹

DEFINICIÓN

La iniciativa global para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GOLD, por sus siglas en inglés *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) define la EPOC como: “enfermedad prevenible y tratable, con algunos efectos extrapulmonares importantes que pueden contribuir a la gravedad en algunos individuos. El componente se caracteriza por limitación al flujo de aire que no es completamente reversible. Ésta es progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria anormal del pulmón a partículas nocivas o gases”.^{2,3}

La EPOC es un padecimiento complejo en el cual cada paciente puede estar afectado, en diferentes grados, ya sea en vías aéreas, alvéolos, circulación pulmonar, músculos respiratorios y esqueléticos. Además, en estadios avanzados puede coexistir con otras enfermedades como cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca.^{1,2}

La limitación al flujo de aire es producida por una afección de la vía aérea (bronquitis o bronquiolitis crónica) y una destrucción del parénquima pulmonar (enfisema). En general, los pacientes pueden presentar ambos fenómenos en diferente proporción que varía de persona a persona.^{1,2}

La bronquitis crónica es la manifestación clínica de la afección del árbol traqueobronquial. El diagnóstico es clínico, y por consenso internacional se define como la presen-

cia de tos productiva durante más de tres meses al año, por más de dos años consecutivos y en ausencia de otra enfermedad que pueda explicarla (tuberculosis, bronquiectasias o insuficiencia cardíaca). La bronquiolitis es la inflamación de la vía aérea de menos de 2 mm de diámetro y su presencia es la responsable de la limitación al flujo de aire.^{1,2}

El enfisema es un término anatomopatológico que describe la destrucción irreversible del parénquima pulmonar más allá del bronquiolo terminal. La eliminación de las paredes alveolares ocasiona disminución en el área de intercambio gaseoso y con ello el desarrollo de hipoxemia. Esta pérdida de las unidades alveolares dificulta la circulación a nivel de los capilares pulmonares, lo que puede originar hipertensión pulmonar y, en etapas avanzadas, insuficiencia cardíaca derecha (*cor pulmonale*).^{1,2}

Las personas cursan con frecuencia agudizaciones de su enfermedad, las cuales se caracterizan por aumento en la continuidad e intensidad de la tos, expectoración purulenta e incremento en la sensación de disnea.³

FISIOPATOLOGÍA

El principal factor de riesgo es la inhalación de productos químicos derivados de la combustión del tabaco. La exposición continua a este tipo de humo origina una respuesta inflamatoria excesiva, mediada por macrófagos, neutrófilos y linfocitos T. Se han descrito a la fecha más de 200 productos xenobióticos derivados del tabaco asociados con el desarrollo de EPOC. Éstos, así como elementos de degradación del epitelio como consecuencia de la acción oxidativa directa del humo sobre el epitelio bronquial, estimulan a las células epiteliales para liberar factores quimiotácticos sobre los macrófagos y neutrófilos. Una vez establecida la respuesta inflamatoria se presentan cambios estructurales de remodelación a nivel epitelial, alveolar y vascular. En la mucosa bronquial existen metaplasia escamosa, destrucción ciliar e hipertrofia, así como hiperplasia de las glándulas bronquiales que se ven rodeadas por un infiltrado inflamatorio. En las vías respiratorias periféricas además de la infiltración celular se observan hiperplasia de las células caliciformes, aumento de la capa muscular y fibrosis subepitelial. En el parénquima pulmonar, la lesión predominante es el enfisema.⁴

A pesar de que la exposición al humo de cigarrillo es el principal factor de riesgo para el desarrollo de EPOC, sólo una cuarta parte de los fumadores la desarrolla. La exposición continua a productos de la combustión de biomasa (humo de leña o carbón) en ambientes cerrados también se ha asociado a este padecimiento. El déficit homocigoto de α -1-antitripsina se relaciona con enfisema precoz en fumadores.⁴

EVALUACIÓN DURANTE EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Los pacientes en etapas iniciales de la enfermedad pueden cursar asintomáticos o con síntomas leves. Las manifestaciones clínicas incluyen tos productiva, mucosa y que se

torna purulenta o mucopurulenta en caso de agudizaciones. Conforme avanza, se observa disnea, al inicio durante el ejercicio y después con actividades de menor intensidad. La incidencia de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca es alta en sujetos con EPOC, por lo que se debe interrogar sobre padecimientos concomitantes y otros tratamientos.^{1,4}

La hipoxemia e hipoventilación pueden dar una coloración cianótica a los labios y la cavidad oral. Hay que recordar que el factor de riesgo más importante para desarrollar cáncer de cavidad oral es el tabaquismo, por lo que se debe realizar una evaluación exhaustiva en ésta y el cuello en busca de lesiones sospechosas de neoplasia. Asimismo, el tabaquismo crónico incrementa el riesgo de producir estomatitis por nicotina y enfermedad periodontal.^{5,6}

Los pacientes con EPOC deben medicarse en forma regular y no presentar síntomas y signos de agudización antes del procedimiento odontológico. Es importante investigar sobre su tratamiento habitual, así como la recurrencia con que presenta agravamiento y qué fármacos usa en caso de urgencia. Asimismo, es necesario que tenga a la mano su medicamento de rescate durante el procedimiento. En etapas avanzadas, los enfermos pueden necesitar oxígeno suplementario. En estos casos, será necesario administrarlo y monitorizarlos con oximetría de pulso mientras se lleva a cabo el procedimiento odontológico. Además, éstos pueden presentar un aumento en la disnea al adoptar la posición horizontal en el sillón dental, por lo que se recomienda trabajar en posición semifowler en lugar de la posición supina.^{6,7}

Los broncodilatadores y antiinflamatorios inhalados suelen producir disminución del pH de la placa dental y xerostomía, lo que confiere un incremento en el riesgo de caries, gingivitis y candidiasis oral.⁶ El uso crónico de esteroides orales en sujetos con cuadros graves puede ocasionar un retraso en el proceso de cicatrización y mayor riesgo de infecciones.⁶ Sin embargo, la suspensión súbita de la medicación que se mantuvo por periodos prolongados en algunos sujetos puede producir un síndrome de supresión suprarrenal donde los pacientes no respondan de forma adecuada al estrés del procedimiento quirúrgico o las infecciones.⁶ Es posible utilizar paracetamol y propoxifeno como analgésicos. La codeína y compuestos derivados tienen la probabilidad de ocasionar o agravar el broncoespasmo. Los narcóticos, sedantes y ansiolíticos deben usarse con precaución, ya que la disminución en el estado de alerta podría agravar el trastorno ventilatorio o producir depresión respiratoria. En pacientes de edad avanzada o que requieran sedación profunda o anestesia se recomienda realizar el tratamiento de forma intrahospitalaria.⁶

Puntos clave

1. Considerar la posibilidad de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en todo paciente con tabaquismo intenso.
2. Asegurarse del tratamiento antes de iniciar la técnica dental.
3. Investigar sobre signos de agudización de la enfermedad antes de iniciar el procedimiento odontológico.
4. Tener disponible su medicamento de rescate durante la consulta.

5. Los pacientes con EPOC grave pueden requerir la utilización de oxígeno suplementario.
6. Los narcóticos, sedantes y ansiolíticos tienen la posibilidad agravar la insuficiencia ventilatoria.
7. En casos con enfermedad grave y con exacerbación es recomendable realizar el procedimiento de forma intrahospitalaria.

REFERENCIAS

1. **Peces BG, Barberà J, Agustí A, Casanovad C, Casase A:** Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Arch Bronconeumol 2008;44(5):271-281.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Update 2010).
3. **Calle RM et al.:** Exacerbación de la EPOC. Arch Bronconeumol 2010;46(S7):21-25.
4. **Damiá D:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Medicine 2010;10(64):4385-4392.
5. **Greenwood M, Meechan J:** General medicine and surgery for dental practitioners Part 2: Respiratory system. British Dental Journal 2003;194(11):593-598.
6. **Hupp W:** Dental management of patients with obstructive pulmonary diseases. Dent Clin N Am 2006;50:513-527.
7. **Pavez V, Quintana M:** Manejo odontológico de pacientes ancianos con riesgo sistémico. Revista Dental de Chile 2003;94(2):22-25.

Sistema nervioso central

Parte IV

Capítulo 24. Nociones de anatomía y fisiología neurológicas	169
<i>Eugenio Gutiérrez Jiménez, Desirée Leduc Galindo</i>	
Capítulo 25. Trastornos del estado de consciencia	177
<i>Juan Fernando Góngora Rivera, Mildred Gutiérrez Herrera, Lena Libertad Huerta Esquivel</i>	
Capítulo 26. Crisis convulsivas.....	185
<i>Juan Fernando Góngora Rivera, Lena Libertad Huerta Esquivel</i>	
Capítulo 27. Síncope vasovagal.....	190
<i>Benjamin Morales Trejo</i>	
Capítulo 28. Enfermedad cerebrovascular, isquemia cerebral transitoria e infarto cerebral	196
<i>Héctor Ramón Martínez Rodríguez, Juan Fernando Góngora Rivera, Mildred Gutiérrez Herrera</i>	

Nociones de anatomía y fisiología neurológicas

Eugenio Gutiérrez Jiménez, Desirée Leduc Galindo

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso está compuesto por células especializadas, cuya función es recibir estímulos sensitivos y transmitirlos a los órganos efectores, ya sean musculares o glandulares.

El encéfalo tiene un peso aproximado de 1 400 g, que representa 2% del peso corporal.

Embriológicamente, los sistemas nerviosos central y periférico derivan de la capa del ectodermo llamada placa neural, presente hacia la tercera semana de gestación. Entonces se pliega formando el **tubo neural**. Las primeras fibras nerviosas aparecen alrededor del segundo mes de gestación, y los tractos motores, cerca del quinto.

ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

Desde el punto de vista anatómico se divide en:

1. **Central (SNC).** Comprende encéfalo y médula espinal, y se encuentra rodeado por cubiertas protectoras (meninges) y espacios llenos de líquido cefalorraquídeo. Es protegido por hueso (cráneo y columna vertebral).
2. **Periférico (SNP).** Está formado por los nervios craneales y espinales.

Desde el punto de vista fisiológico, está dividido en dos:

1. **Somático.** Inerva las estructuras de la pared corporal (músculos, piel y membranas mucosas).

2. **Autónomo.** Contiene porciones del SNC y del SNP. Controla las actividades del músculo liso y de las glándulas en los órganos internos, así como de los vasos sanguíneos, y regresa información sensitiva al cerebro.¹

El SNC se divide en encéfalo y médula espinal. Está compuesto por gran cantidad de células nerviosas excitables y prolongaciones denominadas neuronas, las cuales están sostenidas por tejido especializado llamado neuroglia. Las largas extensiones de una célula nerviosa se denominan axones o fibras nerviosas.²

A grandes rasgos, el encéfalo se subdivide en **cerebro, tronco encefálico y cerebelo**. La parte rostral de SNC (cerebro o prosencéfalo) es la más avanzada filogenéticamente y es responsable de las funciones más complejas, como la cognición. En la parte caudal se encuentra el tronco encefálico y la médula espinal, con funciones menos avanzadas pero esenciales para la vida.

ENCÉFALO

El **cerebro**, en el interior del cráneo, se extiende desde la fosa craneal anterior o frontal hasta la posterior u occipital. Consta de telencéfalo y diencefalo; el primero incluye la corteza cerebral (**sustancia gris**), donde se encuentran los cuerpos neuronales; la **sustancia blanca**, que consiste en fibras nerviosas incluidas en la neuroglia (axones), y los ganglios basales, en la profundidad del parénquima cerebral. La división mayor del diencefalo comprende tálamo e hipotálamo.¹

En la corteza se observan pliegues o **circunvoluciones**, separados por surcos llamados **cisuras**, que dividen el cerebro en diferentes regiones o **lóbulos cerebrales**.

La cisura longitudinal, divide el cerebro en dos hemisferios, interconectados por el **cuerpo calloso**. En un punto medio entre los polos anterior y posterior, perpendicular a la cisura longitudinal, se identifica la cisura central o de Rolando, que divide los lóbulos frontal y parietal de la corteza. La cisura lateral de Silvio es la mayor, y corre de la parte anterior a la posterior, perpendicular al surco central de Rolando, separando el lóbulo temporal del frontal y parietal. La cisura parietooccipital, que está situada sobre la superficie medial del cerebro divide, como su nombre lo dice, los lóbulos parietal y occipital.^{2,3,4}

En general, los lóbulos más importantes en el cerebro son cuatro (figura 24-1):

- **Lóbulo frontal.** Ocupa la parte anterior y se extiende desde el polo frontal hasta el surco central y la cisura lateral. Incluye la corteza motora y las áreas de asociación responsables de actitudes de iniciativa, juicio, razonamiento abstracto, creatividad y comportamiento social adecuado.¹
- **Lóbulo temporal.** Localizado debajo en la cisura lateral, se extiende en toda su longitud hasta el nivel de la cisura parietooccipital, en la superficie medial del hemisferio cerebral. El lóbulo temporal se encarga de la percepción auditiva, ya que en este lóbulo

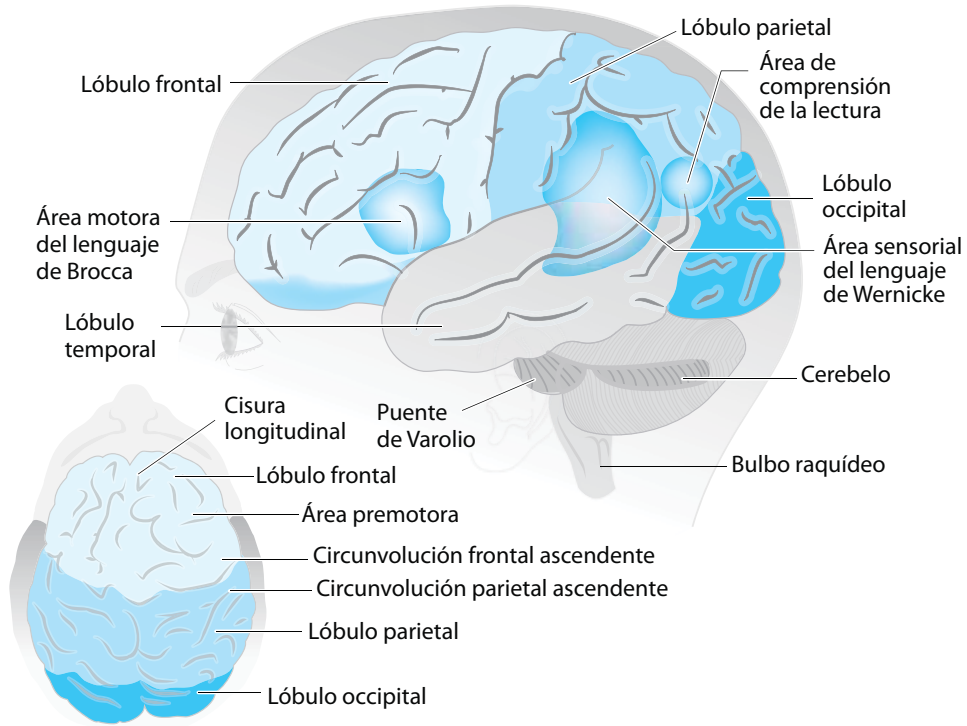


Figura 24-1. Vista lateral del cerebro. Anatomía y fisiología de los diferentes lóbulos cerebrales.

se encuentra la corteza primaria de la audición. Es importante en el procesamiento semántico del lenguaje y la visión. El lóbulo temporal abarca el hipocampo, que es la región cerebral relacionada con la memoria a largo plazo.¹

- **Lóbulo parietal.** Localizado en la parte superior y lateral de la cara lateral del hemisferio, se extiende hacia delante hasta la cisura de Rolando; sus límites van desde la cisura central hasta la parietooccipital y lateralmente hasta el nivel de la cisura lateral. El lóbulo parietal contiene la corteza somatosensitiva y de asociación parietal, encargada de los impulsos sensitivos como tacto, calor, frío, presión y coordinación del equilibrio.
- **Lóbulo occipital.** Localizado en la parte posterior del cerebro. Está situado por detrás de la cisura parietooccipital. En este lóbulo se encuentran la corteza primaria visual y el área de asociación visual.
- **Ínsula de Reil.** Se localiza profundamente entre los lóbulos frontal y parietal. Este segmento participa en actividades involuntarias como el control visceral por medio del sistema nervioso autónomo y funciones corticales como gusto y olfato.^{1,2}

El cerebro, debido a su gran fragilidad tisular como corresponde a un órgano especializado, se encuentra protegido por varias capas, que vistas de afuera hacia adentro son:

1. **Cráneo:** que forma una cubierta ósea externa.
2. **Meninges:** formada por tres capas o membranas de tejido conectivo, llamadas:
 - a) **Duramadre.** Es la membrana externa fija a la superficie interna del cráneo.
 - b) **Aracnoides.** Es una membrana avascular; su superficie interna está unida a la piamadre mediante finas trabéculas y su parte externa adherida con firmeza a la duramadre.
 - c) **Piamadre.** Es una membrana delgada adherida al encéfalo y se extiende hacia los surcos
3. **Líquido cefalorraquídeo o cerebroespinal.** Mantiene al cerebro en una envoltura líquida que lo protege de los cambios de presión, controla la excitabilidad del encéfalo, regula la composición iónica y conduce metabolitos al exterior.¹

CEREBELO

Está situado caudalmente al cerebro, detrás del puente y el bulbo raquídeo, separado del lóbulo occipital por el tentorio. Ocupa la mayor parte de la fosa craneana posterior. En el centro se observa el cuerpo vermiforme, que divide los dos hemisferios cerebelosos. Su función es coordinar los movimientos corporales voluntarios, el equilibrio y el tono muscular por medio de la conexión del sistema vestibular y la médula espinal. También recibe fibras colaterales sensitivas. Sus lesiones afectan la marcha (ataxia o “marcha del borracho”) y provocan temblores y movimientos exagerados, desmesurados, demasiado cortos o largos e hipotonía. Al escribir, la persona afectada da golpes con el lapicero en el papel, la dicción es monótona, tiene vértigo y nistagmo (movimientos involuntarios de los ojos).

TALLO ENCEFÁLICO

Es la continuación de la médula, que se hace más gruesa al entrar en el cráneo. Está dividido en la parte externa en tres regiones: el **bulbo raquídeo** o **médula oblongada**, el **puente**, que se une al cerebelo, y el **mesencéfalo**. En la parte interna se puede dividir longitudinalmente en tres partes: **techo** o *tectum*, **tegmento** y **base**. En esta región se encuentran localizados la mayoría de los núcleos nerviosos, donde se originan los nervios craneales. Algunas funciones que se regulan en esta región son las de corazón, músculos respiratorios (centro respiratorio), masticación, tos, estornudo.^{1,5}

MÉDULA ESPINAL

Ocupa los dos tercios superiores del conducto raquídeo dentro de la columna vertebral. El cono medular, continuación de la médula, ocupa el tercio inferior. En el adulto, el cono termina a nivel de L1 y L2. El *filum terminale* se extiende desde el final del cono y se inserta en el saco dural, a nivel coccígeo. La médula es un cordón nervioso, blanco,

compuesto por millones de fibras nerviosas. Igual que el cerebro, la médula está rodeada de tres capas meníngeas: duramadre, aracnoides y piamadre.^{1,4}

IRRIGACIÓN SANGUÍNEA

El encéfalo está irrigado por las dos **arterias carótidas internas** y las dos **vertebrales**. Todas éstas se ubican en el espacio subaracnoideo, y sus ramas se anastomosan sobre la superficie inferior del encéfalo para formar el **polígono de Willis**. En su trayecto, tienen ramas que irrigan diferentes regiones del encéfalo. La oclusión de alguna de éstas produce episodios de hipoxia, originando zonas de isquemia y, sin el tratamiento adecuado, un infarto cerebral.

El retorno sanguíneo se realiza por medio del sistema venoso encefálico. La característica de estos vasos, a diferencia de los propios de otras regiones corporales, es que carecen de tejido muscular y no poseen válvulas. Salen del encéfalo y se ubican en el espacio subaracnoideo. Perforan la aracnoides y la capa meníngea de la duramadre, y drenan en los senos venosos craneanos.

El aporte sanguíneo de la médula espinal es a partir de tres arterias: dos espinales posteriores y la espinal anterior. Éstas son soportadas por vasos externos que ingresan al conducto nervioso a través de los espacios intervertebrales.

Es importante destacar que la funcionalidad cerebral depende de la regulación y oxigenación para responder de forma eficaz a los cambios metabólicos. Ésta ocurre en relación al flujo especial a nivel microvascular por medio de arteriolas y capilares que tienen mecanismos para la regulación local del flujo sanguíneo cerebral. Esto lleva a tomar en cuenta no sólo las arterias mayores en el desarrollo de trastornos neurovasculares, sino también la irrigación global, tanto macrocirculación como microcirculación.⁶

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

La unidad funcional del sistema nervioso central es la **neurona**. El cerebro, que representa 2% del peso corporal, contiene muchos billones de éstas y **células gliales**. Las neuronas son células especializadas que reciben y envían señales a otras a través de sus extensiones o fibras nerviosas llamadas **axones**. La información se procesa y codifica por medio de estímulos eléctricos y químicos.

La neurona está formada por un cuerpo celular (soma), que es el sitio donde se encuentran todos los organelos que mantienen su estructura como núcleo, mitocondrias, aparato de Golgi, lisosomas, ribosomas, retículo endoplasmático liso y rugoso; alrededor del cuerpo celular presenta numerosas prolongaciones de diferente longitud llamadas dendritas, que funcionan como receptores de impulsos provenientes de otras neuronas. Todas presentan un axón o cilindro eje que es una proyección del cuerpo celular el cual sirve para conducir un estímulo eléctrico, y **neurotransmisores**, que se encuentran contenidos en vesículas; el axón terminal se divide en ramificaciones, y cada una de éstas presenta un botón terminal, que forma parte de una unión sináptica donde se transmite su

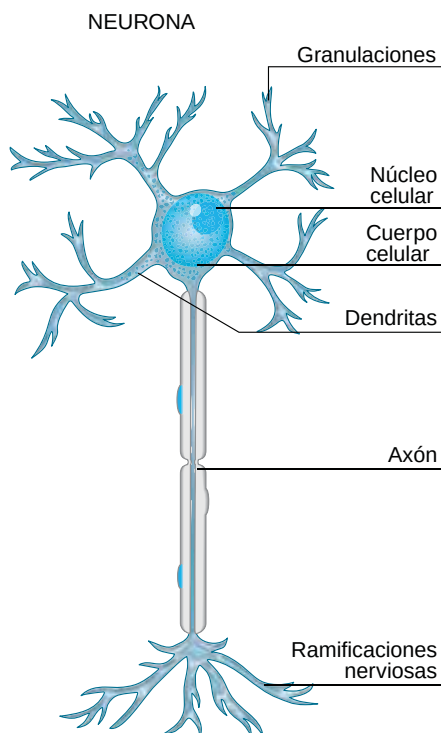


Figura 24-2. Representación de una neurona. Las dendritas son receptores de impulsos de otras células neuronales. En el cuerpo neuronal se inicia el impulso que será transmitido a otra neurona o tejido, y viaja a través del axón hacia el botón sináptico.

impulso eléctrico y libera neurotransmisores a otra neurona o tejido (figura 24-2). Desde el punto de vista funcional, las sinapsis pueden ser excitatorias (aumentando la probabilidad de que la postsináptica realice un impulso eléctrico o **potencial de acción**) e inhibitorias, impidiendo la probabilidad de un estímulo posterior.

Se tienen neuronas con cuerpo celular grande y largos axones que transmiten impulsos a grandes distancias del SNC en poco tiempo. También se tienen las **interneuronas**, que son pequeñas, con la responsabilidad de transmitir impulsos a nivel local. Las neuronas se pueden encontrar organizadas en grupos o núcleos que tienen un mismo objetivo en cuanto a la formación y transmisión de impulsos por medio de los nervios craneales. Fuera del encéfalo también se encuentran grupos llamados **ganglios**.

Otro grupo celular, encargado de apoyar o soportar la actividad neuronal, se conoce como **glia o células gliales**. La relación numérica de estas células con las neuronas es de 10:1. Cada vez se encuentra una mayor participación de estas células en la regulación vascular cerebral y de la actividad neuronal.⁷

La neurona se encuentra cubierta por una membrana bilaminar formada por lipoproteínas; dicha membrana separa el medio interno del externo. En la parte intracelular mantiene un ambiente diferente al extracelular: hay concentraciones altas de potasio y bajas

de sodio y cloro en su interior, mientras que en el exterior esta proporción de electrolitos se invierte, con sodio y cloro altos y potasio bajo. En este estado la neurona se define como célula en reposo o polarizada. Esta diferencia de concentraciones se mantiene por el consumo de energía metabólica. El resultado es que el interior de la célula es negativo y el exterior es positivo. La diferencia en dicho potencial a través de la membrana se conoce como **potencial de reposo**; normalmente es de -70 mV y corresponde a la energía intracelular almacenada, que puede utilizarse para transmitir las señales. El **potencial de acción** sufre cambios en respuesta a estímulos entre las neuronas, permitiendo la propagación de éstos.

El cerebro humano tiene una característica llamada dominancia cerebral; es decir, un hemisferio parece ser más importante respecto a ciertas funciones altas o corticales y se considera dominante para dicha función. Por ejemplo, el izquierdo se considera importante para el lenguaje tanto verbal como escrito y el derecho para el aprendizaje y la integración espacial.

CONCLUSIONES

El cerebro humano es un órgano esencial para la vida. Es objeto de enfermedades comunes que producen disminución importante de la calidad de vida, como el infarto cerebral (tercera causa de muerte a nivel mundial) y la enfermedad de Alzheimer. Es un órgano que está lejos de ser comprendido en su totalidad por la ciencia médica; sin embargo, se han propuesto nuevas teorías por medio de las cuales se entiende mejor su fisiología. Estudios recientes han propuesto que los trastornos en el flujo tienen estrecha relación con la oxigenación cerebral, que será clave en el futuro desarrollo de nuevos enfoques terapéuticos.

Puntos clave

1. Desde el punto de vista anatómico el sistema nervioso se divide en central y periférico.
2. El cerebro está dividido en dos hemisferios por la cisura longitudinal.
3. Circunvoluciones y cisuras dividen al cerebro en lóbulos con diferentes funciones fisiológicas.
4. El conocimiento de la anatomía y fisiología cerebrales es la base para la comprensión de la patología.
5. Desde el punto de vista fisiológico el sistema nervioso se divide en somático y autónomo.

REFERENCIAS

1. **Waxman SG:** *Clinical Neuroanatomy*, 26th ed. EUA: McGraw-Hill, 2010:1-10, 43, 67, 79-80.
2. **Snell RS:** *Neuroanatomía clínica*, 5a ed. EUA: Lippincott & Wilkins Inc, 2001:1-33, 247-249, 473-476.

3. **Groot J, Chusid, JG:** *Neuroanatomía correlativa*, 8a ed. México, DF: Ed. El Manual Moderno, 1989;6-21 y 210-234.
4. **Reid C:** *Neuroanatomía*, 1a ed. México DF: Nueva Editorial Interamericana, 1981:15-24, 34-38, 128-137.
5. **Noback C, Strominger N, Demarest R:** *El sistema nervioso, introducción y repaso*, 4a ed. México, DF: Ed. Interamericana McGraw-Hill 1993:33-55.
6. **Jespersen SN, Østergaard L:** The roles of cerebral blood flow, capillary transit time heterogeneity, and oxygen tension in brain oxygenation and metabolism. *J Cereb Blood Flow Metab* 2012;32(2):264-277.
7. **Otis TS, Sofroniew MV:** Glia gets excited. *Nat Neurosci* 2008;11(4):379-380.

Trastornos del estado de consciencia

*Juan Fernando Góngora Rivera, Mildred Gutiérrez Herrera,
Lena Libertad Huerta Esquivel*

INTRODUCCIÓN

A la capacidad que los individuos poseen para percibir el ambiente que les rodea se le llama consciencia; a continuación se describen sus diferentes niveles. Casi todas las personas, en algún punto de su vida, experimentarán un trastorno del estado de consciencia o serán testigos presenciales de uno.

ESTADOS DE LA CONSCIENCIA¹

Alerta/vigilia. Ésta es una condición necesaria para que los estímulos sensoriales y sensitivos puedan advertirse de forma consciente; para esto se necesita el funcionamiento normal de diversas estructuras encefálicas, en particular el sistema reticular ascendente del tallo cerebral.

Obnubilación/somnolencia. Es el grado más leve de trastorno de la consciencia. Se caracteriza por lentificación psicomotora. El paciente tiene mirada poco atenta, habla lento, se demora en contestar. Está orientado, pero sus capacidades mentales disminuyen. La memoria se encuentra preservada.

Estupor. En esta condición ya no hay actividad psíquica espontánea, sólo es capaz de responder a algunos estímulos verbales (estupor superficial), táctiles (estupor mediano) o nociceptivos profundos como la maniobra de Foix (estupor profundo); al cesar el estímulo el sujeto permanece inmóvil.

Coma. Es el grado máximo de degradación de la consciencia. No existe reacción motora ni esbozo de alerta, sólo es posible apreciar actividad refleja o movimientos anormales. Dentro algunas de sus características son: ausencia de reacciones, sólo se involucran reflejos. De acuerdo a los niveles funcionales de integración de los reflejos que se observan, será el nivel del coma en que se encuentre el paciente.

Cuadro 25-1.

Clasificación cualitativa del estado de consciencia²

Nivel	Vigilancia	Orientación	Reactividad		
			Sensorial	Nociceptiva superficial	Nociceptiva profunda
Somnolencia	↓ Leve	Conservada	Sí	Sí	Sí
Confusión	↓↓ Moderada	No	Sí	Sí	Sí
Estupor	↓↓↓ Grave	No	No	No	Sí
Coma	Ausente	No	No	No	No

Reproducida con autorización de: Duncan R, Thakores: *Decreased Glasgow Coma Scale Score in the Emergency Department. J Emerg Med* 2009;37(4):451-455.

Confusión. Aunque no es un trastorno del estado de consciencia propiamente dicho, es conveniente describirla. La característica principal es la desorientación. El individuo no está ubicado en tiempo y espacio, se desinhibe, no controla esfínteres. En algunos casos la confusión se acompaña de hipoactividad y lentitud de movimientos¹ (cuadro 25-1).²

Síncope³

Es la pérdida transitoria de consciencia más común en la clínica diaria. Las causas más frecuentes son de origen cardiovascular; enfermedad cardíaca subyacente y otras anomalías de esta índole son etiologías menos frecuentes. El propósito principal de la evaluación de síncope es determinar si aumenta el riesgo de muerte, mejorar la calidad de vida del paciente y prevenir daños en él y otras personas.³

En la población, el origen más común de pérdida de la consciencia es el síncope vasovagal, seguido del neurocardiogeno y después las arritmias primarias del tipo del bloqueo auriculoventricular completo (AV). Las causas son dependientes de la edad; los niños y jóvenes son más propensos a tener síncope neurocardiogeno. En la mediana edad, éste se relaciona con deglución, micción, defecación y tos, así como con hipotensión ortostática y trastornos del pánico; estos últimos son más comunes en pacientes jóvenes. La cardiomiopatía hipertrófica sigue siendo el motivo más importante de muerte súbita, sobre todo en este grupo de edad. Las personas de la tercera edad tienen una mayor frecuencia de síncope ocasionado por obstrucción de flujo sanguíneo; por ejemplo, estenosis aórtica, embolia pulmonar y arritmias cardíacas del tipo del bloqueo AV avanzado por enfermedad cardíaca subyacente.

Evaluación de los pacientes pediátricos con síncope

El diagnóstico diferencial y la evaluación del síncope son similares en niños y en adultos. Por lo general, en niños el síncope es benigno. El objetivo de la evaluación clínica es

identificar a los sujetos de alto riesgo con enfermedad cardíaca. La valoración del paciente pediátrico con síncope puede extenderse a otros miembros de la familia cuando se reconoce una condición genética.

Consideraciones especiales en la tercera edad

La incidencia anual de caídas en ancianos es de 30%. De esta cifra, hasta una tercera parte puede ser debida a síncope. La presentación clínica de este padecimiento en el, suele ser variable y atípica; algunas causas son hipotensión ortostática y mareo. Existen consideraciones especiales en la valoración de síncope relacionadas con la edad, ya que la manifestación varía, e incluyen: caídas, trastornos de la marcha, mareos, amnesia, e interacciones con otros medicamentos y con múltiples enfermedades. Varios cambios relacionados con la edad predisponen a las personas mayores a esta patología. Estos trastornos incluyen reducción de sed, capacidad para preservar sodio y agua, respuesta de los barorreceptores y tasa de respuesta al estrés ortostático, así como disfunción autonómica. La hipersensibilidad del seno carotídeo es una causa subestimada en los ancianos con síncope; el objetivo de la evaluación diagnóstica es excluir enfermedades potencialmente letales y evitar caídas de repetición.

EVALUACIÓN Y ATENCIÓN EN LA CONSULTA DENTAL

Durante el evento:

1. Mantener la calma.
2. Retirar objetos con los que pudiera lastimarse el paciente.
3. Conservar la vía aérea permeable.
4. Colocar la cabeza de lado y aspirar líquidos o material en la boca, si el síncope ocurrió durante algún procedimiento.

Iniciado el evento, se presentan dos escenarios según la recuperación del estado de alerta.

Escenario 1. El paciente **no** se recupera en un minuto. (Delegar responsabilidades si se cuenta con acompañantes.)

1. Llamar a un servicio de ambulancias de inmediato.
2. Evaluar la presencia de respiración, ruidos cardíacos o pulso. Iniciar maniobras de reanimación en caso de no detectar alguno de estos signos. Posicionar al enfermo en una superficie plana, iniciar 30 compresiones torácicas a un ritmo de 100/min, con una profundidad de 5 cm. Seguir con dos ventilaciones.
3. Realizar valoración de respuesta ocular, incluyendo reflejo pupilar (dilatación de la pupila), respuesta verbal, motora y patrón respiratorio (cuadro 25-2).

Cuadro 25-2.

Escala para la evaluación del nivel de consciencia⁴

Escala de coma de Glasgow	Escala FOUR (<i>Full Outline of Unresponsiveness</i>)
Apertura ocular (E) 4 = Espontánea 3 = Estímulo verbal 2 = Al dolor 1 = No responde Respuesta verbal (V) 5 = Orientado 4 = Desorientado 3 = Palabras inapropiadas 2 = Sonidos incomprensibles 1 = No responde Respuesta motora (M) 6 = Cumple órdenes expresadas por voz 5 = Localiza el estímulo doloroso 4 = Retira ante el estímulo doloroso 3 = Respuesta en flexión (postura de decorticación) 2 = Respuesta en extensión (postura de descebrección) 1 = No responde La escala de coma de Glasgow, usada para la valoración de traumatismo craneoencefálico, evalúa la parte ocular, motora y verbal. A pesar de su uso extendido, presenta ciertas limitantes. En la parte verbal no puede valorar pacientes intubados y es incapaz de evaluar los reflejos de tallo cerebral. Por ser una escala usada por el personal de urgencias, conviene conocerla Con una puntuación menor a 8 puntos, se dice que el paciente está en coma Una nueva escala, llamada Escala FOUR, evalúa además de la respuesta ocular y motora la respiración y los reflejos del tallo, al incluir la respuesta pupilar	Respuesta ocular 4 = Ojos abiertos, rastreo o parpadeo a la orden 3 = Ojos abiertos, pero no rastreo 2 = Ojos cerrados, pero abiertos a la voz alta 1 = Ojos cerrados, pero abiertos al dolor 0 = Los ojos permanecen cerrados con dolor Respuesta motora 4 = Pulgar hacia arriba, puño o signo de la paz 3 = Localiza el dolor 2 = Respuesta flexora al dolor 1 = Respuesta en extensión al dolor 0 = Sin respuesta al dolor o estado mioclónico generalizado Reflejos del tronco cerebral 4 = Reflejo pupilar y corneal presente 3 = Una pupila dilatada y fija 2 = Reflejo pupilar o corneal ausente 1 = Reflejo pupilar y corneal ausentes 0 = Reflejo pupilar, corneal y tusígeno ausentes Respiración 4 = No intubado, patrón respiratorio 3 = No intubado, patrón respiratorio de Cheyne–Stokes (periodos regulares de respiración profunda y de apnea) 2 = No intubado, respiración irregular 1 = Respiración a mayor frecuencia que la del ventilador 0 = Respiración a la frecuencia del ventilador o apnea Coma arreactivo sin reflejos de tallo: 0 FOUR = <i>Full Outline of Unresponsiveness</i>

Escenario 2. El paciente se recupera. Si se lesionó de gravedad por el evento, será necesario hablar al servicio de urgencias. Si ocurrió en el sillón dental, hay que acomodarlo para que permanezca acostado, si es posible levantarle las piernas a la altura del corazón y no dejar que se levante con rapidez. A continuación, el abordaje se inicia con una historia minuciosa. En la mayoría de los casos, la causa del síncope se puede determinar de manera muy precisa a partir de una cuidadosa historia y la exploración física, aunque el mecanismo permanece sin explicación en 40% de los episodios (figura 25-1). Es necesario obtener información del evento, como se enlista a continuación:

1. Circunstancias del incidente.
2. Postura inmediata de la persona antes de la pérdida de consciencia.
3. Síntomas prodrómicos: tales como sudoración o sensación de frío/calor.
4. Aspecto (ojos abiertos/cerrados) y coloración de la persona durante el suceso.
5. Presencia o ausencia de movimiento al momento del acontecimiento (p. ej., movimiento de extremidades y su duración).
6. Mordedura de lengua.
7. Heridas ocurridas durante el evento (localización y gravedad).
8. Duración del incidente hasta que se recobre la consciencia.
9. Presencia o ausencia de confusión durante el periodo de recuperación.
10. Debilidad en un lado del cuerpo durante la recuperación.

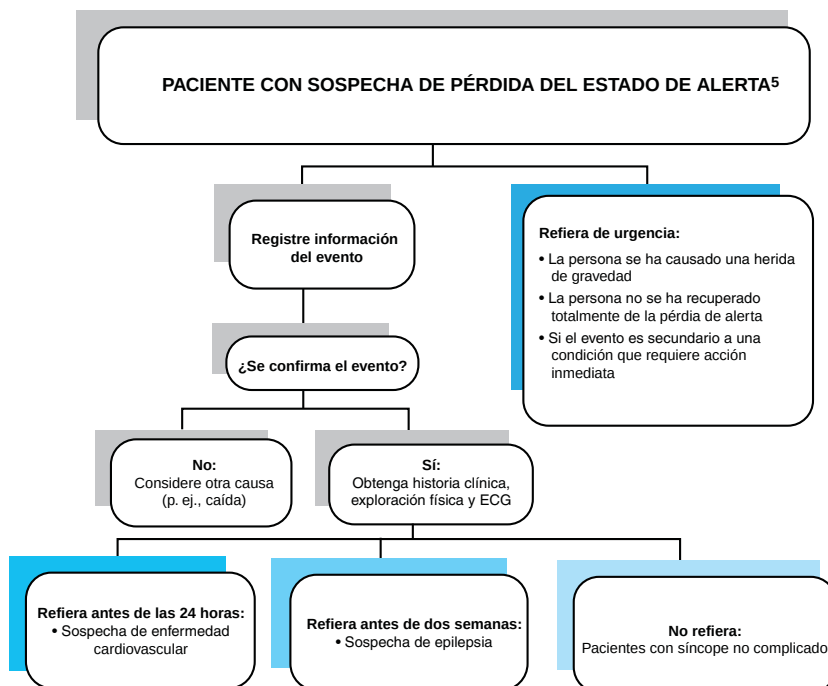
En la **historia clínica** se interroga sobre: sucesos similares previos (incluir el número y la frecuencia). Antecedentes médicos e historia familiar de enfermedad cardíaca o muerte súbita. Medicamentos que pudieron contribuir al evento (fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos predisponen a hipotensión ortostática). Dentro de la **exploración física**: signos vitales (frecuencias cardíaca y respiratoria, temperatura). Toma de presión arterial de pie y acostado, si es clínicamente apropiado. Verificación de otros signos cardíacos, neurológicos o ambos. Realizar de ser posible un electrocardiograma (ECG) con interpretación automática o esperar la interpretación de un especialista.

EVALUACIÓN HOSPITALARIA

Estudios para la evaluación cardiológica

En el cuadro 25-3 se muestran los principales estudios para la evaluación cardiológica. Éstos se llevan a cabo de acuerdo a la sospecha diagnóstica:

- A) Sospecha de enfermedad cardíaca estructural.** ECG y ecocardiograma.
- B) Sospecha de arritmias cardíacas.** Realizar ECG ambulatorio; si éste muestra anomalía y los eventos ocurren varias veces durante la semana, llevar a cabo un monitoreo Holter (hasta 48 h, si es necesario). Para pacientes con episodios 1 a 2 veces por semana, ofrecer un grabador de eventos cardíacos. Si se observan más aisladamente se utilizará uno implantable.



URGENTES 1 HORA	ANTES DE 24 HORAS	ANTES DE 2 SEMANAS	NO REFERIR
- El paciente ha sufrido una herida grave a consecuencia del evento - El enfermo no se ha recuperado totalmente de la pérdida de alerta - El sujeto presentó el evento secundario a una condición que requiere atención inmediata - Sospecha de enfermedad cerebrovascular o ataque isquémico transitorio	Sospecha de alteración cardíaca: Cualquier persona con pérdida transitoria del estado de alerta que tenga: - Una anomalía cardíaca (diagnosticada mediante ECG) - Insuficiencia cardíaca (historia o exploración física) - Si ocurrió por esfuerzo - Historia familiar de muerte cardíaca súbita en personas menores de 40 años - Enfermedad cardíaca hereditaria - Episodio nuevo o inexplicado de apnea - Soplo cardíaco - Cualquier persona mayor de 65 años sin síntomas prodrómicos	Sospecha de crisis epiléptica: - Lengua mordida - Versión cefálica durante el evento - Comportamiento anormal y los testigos no recuerdan haber presenciado un evento similar - Posición inusual - Espasmos prolongados de extremidades - Confusión posterior al evento <i>Déjà vu</i> (fr. "ya visto") o <i>jamais vu</i> (fr. "nunca visto") antes del evento	Diagnóstico: síncope no complicado Con base en la evaluación inicial, sí: No hay datos que sugieren un diagnóstico alternativo y en presencia de las 3 P Postura. El paciente estuvo mucho tiempo de pie, o episodios similares se han prevenido al acostarse Provocantes. Factores tales como dolor o ansiedad a algún procedimiento médico) Prodrómicos. Síntomas antes del evento, tales como sudoración o la sensación de frío o calor, palidez

Figura 25-1. Algoritmo de evaluación y diagnóstico en pérdida del estado de alerta.

Cuadro 25-3.

Estudios para la evaluación de síncope de origen cardíogeno		
ECG y ecocardiograma	Monitorización no invasiva	Prueba de inclinación
El electrocardiograma (ECG) proporciona información importante sobre el ritmo auriculoventricular y la conducción cardíaca El ecocardiograma es una excelente manera de identificar enfermedades del corazón subyacentes, incluyendo la enfermedad valvular	El tipo y la duración de la monitorización ambulatoria del ECG son determinados por la frecuencia de los síntomas: • Monitor Holter: es el apropiado para episodios que se producen por lo menos una vez al día • Grabador de eventos cardíacos: es ideal para los episodios que se presentan al menos una vez al mes • Monitor Holter implantable: para síntomas poco frecuentes	La prueba de inclinación se utiliza como ayuda para establecer el diagnóstico de síncope neurocardíogeno En pacientes con un episodio maligno de síncope (asistolia de > 5 s), puede ser importante descartar arritmias

C) Sospecha de mecanismo neurocardíogeno. (Síncope vasovagal o del seno carotídeo.)

Toma de la presión arterial al individuo en decúbito. Se repiten las mediciones después de dejarlo de pie por 3 min. Sólo se realiza la prueba de inclinación si el trastorno afecta la calidad de vida por su frecuencia o si se sospecha que se acompaña de asistolia. Se puede dar masaje del seno carotídeo, con vigilancia muy estrecha y monitoreo de signos vitales, ECG y equipo de reanimación disponible.

D) Causa inexplicada. Ofrecer ECG ambulatorio. En caso de duda, no practicar la prueba de inclinación antes del ECG y sólo si se considera relevante.

Estudios para la evaluación de posible epilepsia

No es conveniente realizar electroencefalograma para la evaluación sistemática. Se debe hacer una historia neurológica completa y después evaluar si es necesario.

Síncope en el paciente con evaluación normal

En ausencia de enfermedad cardíaca subyacente, el síncope no está asociado con un aumento en la mortalidad. El riesgo principal está relacionado con el daño físico en enfermos con síncope recurrentes.

Puntos clave

1. Los trastornos de la consciencia son eventos muy comunes en los consultorios dentales.
2. El gran porcentaje corresponde al síncope, siendo el vasovagal el más visto.
3. Es necesario realizar una historia clínica y revisión de signos vitales para tener orientación clínica del diagnóstico y posible tratamiento.
4. Siempre deberán tomarse decisiones de manejo y diagnóstico basados en el juicio clínico.

REFERENCIAS

1. **Hodelín TR, Machado C:** Sobre la vigilia y el sueño. *Rev Neurol* 2010;51:766-767.
2. **Duncan R, Thakore S:** Decreased Glasgow Coma Scale Score in the Emergency Department. *J Emerg Med* 2009;37(4):451-455.
3. **Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI et al.:** AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation In Collaboration With the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2006;17;47(2):473-484.
4. **Wijdicks EF:** Clinical Scales for Comatose Patients: The Glasgow Coma Scale in Historical Context and the New FOUR Score. *Rev Neurol Dis* 2006;3(3):109-117.
5. **Smith P, O'Callaghan PA:** Transient loss of consciousness ('blackouts') in adults and young people. National Institutes for Health and Clinical Excellence (NICE). *Practical Neurology* 2011; 11(2):108-110.

Crisis convulsivas

Juan Fernando Góngora Rivera, Lena Libertad Huerta Esquivel

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con riesgo de presentar crisis convulsivas muestran una serie de características clínicas que exigen un manejo específico.

En el abordaje odontológico es imprescindible la habilidad del profesional y la organización del procedimiento por realizar, para evitar complicaciones si se desencadena una crisis. Asimismo, debe destacarse la importancia de la prevención de efectos colaterales provocados por los fármacos antiepilépticos.

Definición y clasificación

Las crisis epilépticas son síntomas de disfunción cerebral que producen una descarga hipsincrónica o paroxística de un grupo de neuronas hiperexcitables, localizadas en la corteza cerebral. La clasificación se muestra en el cuadro 26-1.¹

EPIDEMIOLOGÍA

Es la enfermedad neurológica más frecuente; afecta a 50 millones de personas en el mundo. La mayor cantidad de casos se manifiestan en la infancia y en la tercera edad.²

ETIOLOGÍA

- **Idiopática** (sin una causa definida), es común que inicien antes de los 20 años, no se suelen encontrar otros problemas cerebrales, es frecuente la herencia familiar.

Cuadro 26-1.**Tipos de crisis epilépticas¹**

Crisis parciales o focales. Las descargas afectan una parte del cerebro

- a) Crisis parcial simple (con signos motores, sensitivos, autonómicos o físicos)
- b) Crisis parcial compleja
- c) Crisis parcial secundariamente generalizada

Crisis generalizadas. Las descargas comprometen ambos hemisferios cerebrales

Se manifiesta como pérdida del conocimiento, contracciones musculares y posteriormente un estado de relajación y sueño

- a) Ausencia (pequeño mal)
- b) Tónico-clónica (gran mal)
- c) Tónica
- d) Atónica
- e) Mioclónica

No clasificadas

- a) Crisis neonatales
- b) Espasmos infantiles

- **Genética.** A menudo se presentan problemas del desarrollo y tienen antecedentes hereditarios.
- **Sintomáticas.** Puede ser el síntoma clínico de otros problemas orgánicos: traumatismos, malformaciones congénitas, lesiones cerebrales, anomalías metabólicas (diabetes mellitus, insuficiencia renal, deficiencias nutricionales, entre otras), tumores o infecciones (meningitis).^{3,4}

Cavidad oral en el paciente epiléptico⁵

El uso de anticonvulsivantes, principalmente el grupo de la fenitoína, puede causar algunos trastornos estomatológicos; el más frecuente es la hiperplasia gingival.

Otros trastornos

- Glositis migratoria benigna.
- Paladar profundo.
- Arrugas palatinas prominentes.
- Desmineralización e hipoplasia del esmalte.
- Caries.
- Maloclusión.
- Reabsorciones óseas y radiculares atípicas.
- Limitación de la apertura bucal.
- Labios resacos.
- Agrandamiento del conducto de Stensen.

Otros anticonvulsivantes pueden presentar efectos en la cavidad bucal (cuadro 26-2).

Cuadro 26-2.

Efectos colaterales de los anticonvulsivantes⁶

Medicamentos	Efectos colaterales
Fenilhidantoína	Hiperplasia gingival
Carbamazepina	Xerostomía
Ácido valproico	Disminuye la producción plaquetaria

Tratamiento odontológico⁷

En la historia clínica se debe elaborar una descripción de las características principales de una crisis habitual del paciente para conocer la existencia de pródromos, así como posibles factores desencadenantes de las crisis y medicación antiepiléptica (fármacos como fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, ácido valproico).⁶ De ser necesario, se consulta con el médico neurólogo tratante. Es importante eliminar factores que desencadenan la crisis convulsiva, como:

- Suspensión del tratamiento antiepiléptico.
- Proceso infeccioso.
- Privación del sueño.
- Consumo de alcohol o estimulantes.
- Metabólicas (hiperglucemia o hipoglucemia).
- Deshidratación.
- Hiperventilación.
- Luces o ruidos intermitentes.
- Estrés y ansiedad.
- Fármacos.

Recomendaciones en el tratamiento dental^{7,8,9}

- Cancelarlo ante crisis recientes (horas).
- No prescribir fármacos desencadenantes: ciprofloxacino, meperidina.
- Controlar ansiedad dental: diazepam, 5 a 10 mg vía oral una hora antes del tratamiento.
- Visitas matutinas cortas, mínimo tiempo de espera.
- Evaluar tratamiento en una sola sesión bajo sedación.
- Correcta analgesia que evite el dolor.

En el estudio bucal se deberán evaluar:

- Lesiones provocadas por traumatismos o caídas debidas a las crisis epilépticas.
- Efectos de la medicación (hiperplasia, gingival).
- Trastornos presentes en la cavidad oral (caries, hipoplasia, maloclusión, entre otros).
- Condiciones higiénicas bucales.

En estos pacientes abre bocas, portamatriz y otros instrumentos sólo deben utilizarse si es absolutamente necesario, puesto que deberán retirarse de inmediato si se presenta una crisis convulsiva.

Abordaje del paciente con una crisis convulsiva durante el tratamiento dental^{7,8,9}

En el momento en que se produce la crisis epiléptica se debe:

- a) Retirar instrumentos y materiales dentales, u objetos con los que el sujeto pueda lastimarse.
- b) No movilizar del sillón dental, si no está allí colocarlo en el suelo y de costado para evitar la broncoaspiración.
- c) No interferir en sus movimientos.
- d) Evitar que se golpee la cabeza o extremidades colocando almohadones.
- e) Mantener permeable la vía aérea.
- f) Si se prolonga más de 5 min administrar oxígeno con mascarilla.
- g) Llamar a un servicio de urgencia si la crisis dura más de 15 min o si se repite una crisis tras otra.
- h) Luego de la crisis permitir que descanse. Evaluar el grado de vigilia y orientación.

No se debe hacer:

1. Colocar objetos en la boca, gasas o abatelenguas.
2. Tratar de sujetar la lengua.
3. Inmovilizar bruscamente.
4. Suministrar líquidos al paciente durante la crisis o después de ella.

Puntos clave

1. La prevención es fundamental para evitar que ocurran.
2. La historia clínica proporcionará información muy valiosa para prevención, diagnóstico y tratamiento.
3. La medicación anticonvulsivante causa alteraciones locales y sistémicas serias.
4. La base del tratamiento durante la crisis es: vía aérea permeable, monitoreo de signos y evitar que se lastime.

REFERENCIAS

1. **Lowenstein DH:** Seizures and epilepsy. En: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, editors. *Harrison's Principles of internal medicine*, 17th ed. New York: McGraw-Hill, 2008:2498–2512. Section 2: Diseases of the Central Nervous System.

2. World Health Organization Epilepsy: Key facts. Available at: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/en Accessed June 7, 2010.
3. **Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA, Boon PAJM, Hendriksen JGM, Mulder OG, Aldenkamp AP:** Psychogenic non-epileptic seizures-Definition, etiology, treatment and prognostic issues: A critical review *Seizure* 2009;18(8):543-553.
4. **Shinnar S:** Epilepsia. The new ILAE classification 2010;51(4):715-717.
5. **Dulac O, Leppik IE, Chadwick DW et al.:** *Starting and stopping treatment.* In: Engel J Jr, Pedley TA, editors. *Epilepsy: A Comprehensive textbook.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:1301-1309.
6. **Lang DG, Wang CM, Cooper BR:** Lamotrigine, phenytoin, and carbamazepine interactions on the sodium current present in N4TG1 mouse neuroblastoma cells. *J Pharmacol Exp Ther* 1993;266:829-835.
7. **Kenneth LR:** Basic Management of Medical Emergencies Recognizing a Patient's Distress. *J American Dental Association* 2010;141(suppl 1):205-245.
8. **Haas DA:** Preparing dental office staff members for emergencies: developing a basic action plan. *JADA* 2010;141(suppl 5):8S-13S.
9. **Rosenberg M:** Preparing for Medical Emergencies The Essential Drugs and Equipment for the Dental Office. *JADA* 2010;141(suppl 1):14S-19S.

Síncope vasovagal

Benjamín Morales Trejo

Es un trastorno común, con incidencia anual entre 1.3 y 2.7 por cada mil individuos en EUA. Estudios retrospectivos señalan que más de 40% de la población en general ha experimentado un episodio de síncope en su vida. También se conoce como síncope vasopresor o desmayo, y es un proceso que la mayoría de las veces es benigno y rara vez compromete la vida del individuo.¹

Es la situación de urgencia más frecuente en odontología: los pacientes pueden desmayarse en todas las fases del tratamiento dental, en particular cuando se utiliza la jeringa o si hay indicios de dolor.

DEFINICIÓN

El síncope ocupa 6% de todas las admisiones médicas y 3% de las urgencias. Entre aquellas de tipo odontológico, es la principal causa (50 a 55%). Se define como la pérdida transitoria de la consciencia y del tono postural.^{2,3}

Consciencia: del latín *conscius* (alerta), implica la capacidad de responder de forma adecuada a una pregunta o orden, con presencia de reflejos de protección.

Suele ser una situación relativamente sencilla durante la cual el paciente ubicado en el sillón dental o a punto de sentarse pierde el conocimiento, ocasionando una urgencia; sin embargo, la consciencia se recupera casi de inmediato y en un corto tiempo vuelve a su estado normal.

Los probables sinónimos para esta alteración son: síndrome psicógeno, desmayo, síndrome neurógeno, desfallecimiento benigno y síncope vasodepresor.⁴

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Se hace con la hipotensión postural, que consiste en el decremento de más de 30% de la presión sistólica después de estar en posición supina y asociado con presíncope o síncope.

Cuadro 27-1.

Causas comunes de pérdida de la consciencia en odontología

- Síncope vasodepresor
- Síndrome de hiperventilación
- Hipotensión ortostática o postural
- Hipoglucemia
- Epilepsia

Otros diagnósticos diferenciales son: síndrome de hiperventilación, hipoglucemia y epilepsia⁵ (cuadro 27-1).

FACTORES PREDISPONENTES

La mayor parte de ellos se engloban en factores psicógenos como miedo, ansiedad, estrés emocional, recepción de malas noticias, dolor inesperado, visión de sangre o agujas y, en algunos casos, el olor propio de una unidad médica u hospitalaria. Éstos inducen una respuesta que se manifiesta clínicamente como pérdida transitoria de la consciencia conocida como síncope vasovagal¹ (cuadro 27-2).

Existen otros factores no psicógenos como la posición vertical después de estar demasiado tiempo acostado e incorporarse de inmediato, lo que hace que la sangre se acumule en la periferia disminuyendo el flujo de sangre al cerebro con pérdida del conocimiento. Es importante recordar al paciente que deberá acudir a la cita habiendo ingerido alimentos; no debe aceptarse si viene en ayuno, así se evita que desarrolle una hipoglucemia.³

El estrés psicológico en una persona sin trastornos sistémicos no ocasiona ninguna complicación secundaria, pero en los pacientes con padecimientos cardíacos podría originar una complicación más grave, e incluso la muerte.

FISIOPATOLOGÍA

La causa principal del establecimiento de un síncope es la disminución del flujo sanguíneo hacia el cerebro por activación del sistema nervioso vegetativo, lo que produce hipotensión y bradicardia. Una consecuencia es bajo gasto cardíaco que altera el flujo sanguíneo cerebral, lo que ocasiona hipoxemia y pérdida breve y reversible de la consciencia.

Cuadro 27-2.

Clasificación del síncope

Síncope reflejo (mediado neurológicamente)	• Vasovagal • Situacional (toser) • Seno carotídeo • Formas atípicas
Síncope debido a hipotensión ortostática	• Insuficiencia autónoma primaria (enfermedad de Parkinson) • Insuficiencia autónoma secundaria (diabetes) • Inducido (fármacos o hipotensión ortostática)
Síncope cardíaco	• Arritmia • Enfermedad estructural (infarto del miocardio)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El síncope vasovagal es más frecuente en adultos jóvenes; la edad varía entre los 16 y 35 años, y la predilección por género es el masculino. Es poco frecuente que se presente en los pacientes pediátricos, debido a que los niños exteriorizan sus emociones como llanto, patear y gritar, no así los adultos, que son más maduros e inhibidos.

Una vez que se instaura el cuadro, generalmente de inicio brusco, con debilidad generalizada, el paciente refiere mareo, presenta palidez, náuseas, vértigo, vómito y por último pérdida del conocimiento.

En breves instantes el paciente comenzará a responder las órdenes verbales, a preguntar qué fue lo que sucedió, y desaparece la lividez; la respiración se vuelve lenta y se normaliza de manera paulatina. Esta pérdida de consciencia tiene una duración corta y la recuperación será sin secuelas, con buen pronóstico.³

FASES DEL SÍNCOPE

Existen tres fases que describen la fisiopatología de este padecimiento.

Fase presíncope

En ésta existen síntomas prodrómicos que avisan al paciente lo que sucederá en unos cuantos segundos, los cuales son: palidez, diaforesis, mareos y náuseas. Comienza a au-

mentar la frecuencia cardíaca durante varios minutos antes de perderse la consciencia; también dependerá de la posición en que se encuentre; si está de pie evolucionará hacia la siguiente fase; en cambio, al estar acostado quizá no evolucione a la próxima etapa.

Fase sincopal

Ésta sigue a la presincopal y en ella aumenta la respiración, las pupilas se dilatan, hay palidez generalizada, disminuye la frecuencia cardíaca, la presión arterial comienza a descender, el pulso empieza hacerse débil y por último ocurre pérdida de la consciencia que puede acompañarse de incontinencia urinaria o fecal, debido a la relajación muscular generalizada que también puede afectar las vías aéreas. La duración del síncope varía entre unos pocos segundos y minutos; es importante mencionar que si no se resuelve la inconsciencia en un periodo de 5 a 7 minutos se deberá pensar y actuar en otras causas distintas a ello, y tal vez tenga que trasladarse al paciente a un centro hospitalario.

Fase postsincopal

Una vez que el paciente ha recuperado el estado de consciencia entra en esta etapa que consiste en sudoración fría, palidez y aún un poco de confusión. Es necesario revisar los signos vitales y monitorear al paciente hasta que pueda pararse o referir ausencia de sintomatología.

DIAGNÓSTICO

La historia médica desempeña una función importante en la identificación de este padecimiento. Debido a que por lo general el paciente no tendrá ningún antecedente sistémico de importancia, las características clínicas proporcionarán y confirmarán el diagnóstico; otro dato importante es que el estado de alerta se instalará en unos pocos minutos después de haberse perdido la consciencia. En la figura 27-1 se muestra el algoritmo diagnóstico del síncope vasovagal.

TRATAMIENTO

Inmediatamente después de que se presentan los síntomas y características clínicas del síncope se suspenderá el tratamiento odontológico que se esté realizando, y se colocará al paciente en posición supina levantando sólo las piernas lo más alto que sea posible; esto permitirá que la sangre llegue con más facilidad a las cavidades cardíacas derechas (precarga) y que haya mejor aporte sanguíneo hacia el cerebro; hay que colocar puntas nasales para administrar oxígeno y proporcionar confianza al paciente una vez que recupere el estado de alerta (cuadro 27-3).

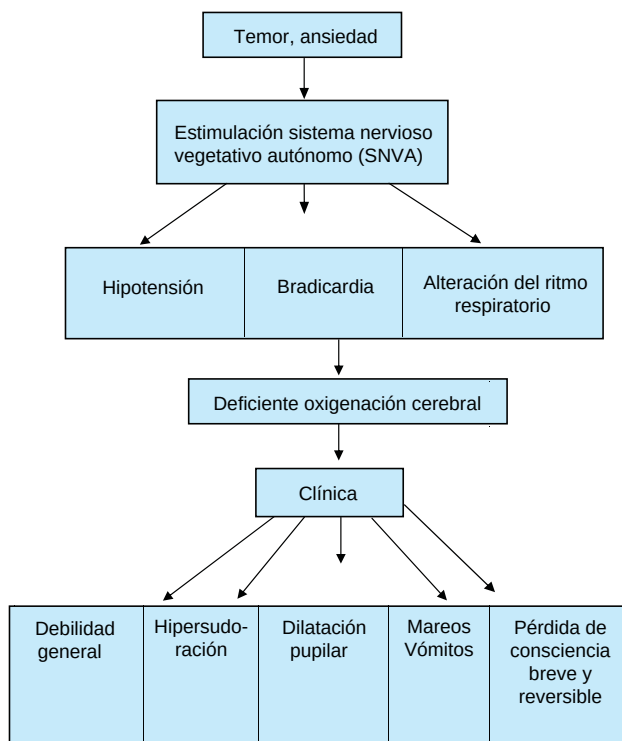


Figura 27-1. Algoritmo para el diagnóstico de síncope vasovagal.

Cuadro 27-3.

Protocolo de atención para el paciente que presenta síncope

1. Revisar historia médica
2. Valorar el estado de consciencia, sacudiendo al paciente o bien mediante órdenes
3. Activar el sistema médico de urgencias
4. Colocarlo en posición supina con las piernas levantadas y abrir las vías aéreas
5. Tomar los signos vitales
6. Evaluar la recuperación de la consciencia
7. Administrar por vía oral soluciones glucosadas o bien canalizar en la vena con solución glucosada al 5% y pasar a goteo constante
8. Recuperación, colocarlo en posición cómoda
9. Suspender o continuar con el tratamiento dental establecido
10. Hacer que un familiar o alguna otra persona acompañe al paciente a su casa

En ese periodo, es importante la toma de signos vitales, asegurar la vía aérea y aspirar las secreciones que pudieran presentarse retirar.⁶

Cabe mencionar que la continuación del tratamiento dependerá del paciente y las condiciones en que se encuentre. ¿Qué significa esto? Que bien pudiera terminarse el procedimiento dental que se realizaba cuando apareció el evento, o suspenderlo y continuarlo en otra ocasión.^{6,7}

En el caso del paciente que además cursa con ayuno, será necesario administrar por vía oral líquidos con glucosa si aún no ha perdido el conocimiento; de ser así, se suministra una solución glucosada al 5 o 10% en infusión endovenosa, suspendiéndola conforme la persona se encuentre en la fase postsíncope. La utilización de fármacos y otras sustancias no deberá realizarse cuando se tiene diagnóstico preciso de síncope, sólo hay que emplearlos para aquellos casos en que la recuperación no suceda después de un tiempo pertinente.^{1,8}

Puntos clave

1. Recordar que el síncope es la más frecuente de las urgencias médicas en el consultorio dental.
2. Es fundamental establecer el diagnóstico y registrar la evolución de los signos vitales en preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio.
3. Aunque por lo general el síncope es benigno y autolimitado, en algunos casos puede haber hipotensión y bradicardia grave pudiendo llegar a paro cardiorrespiratorio.
4. En el manejo es importante colocar al paciente en posición de Trendelenburg.
5. Es necesario mantener la vía aérea permeable.

REFERENCIAS

1. **Sege JJ:** Syncope evaluation and management. Tex Heart Inst Journal 2005;32(2):204-206.
2. **Fast TB, Martin MD, Ellis TM:** Emergency preparedness: a survey of dental practitioners. J Am Dent Assoc 1986;112(4):449-501.
3. **Aydin MA, Saluckhe TV:** Management and therapy of vasovagal syncope: a review. World Journal Cardiol 2010;26(10):308-315.
4. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th edición. San Louis Missouri, USA: Editorial Mosby, 2007:171-175.
5. **Peter V, Jean B, Guillet D, Frank B:** Incidence and outcome of first syncope in primary care: a retrospective cohort study. BMC Fam Pract 2011;12:102.
6. **Soteriades ES, Evans MG, Chen MH:** Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002;347:878-885.
7. **Tan MP, Parry SW:** Vasovagal Syncope in the older patient. J Am Coll Cardiol 2008;51:599-606.
8. **Farwell DJ, Sulke AN:** Does the use of a syncope diagnostic protocol improve the investigation and management of syncope. J Heart 2004;90:52-58.

Enfermedad cerebrovascular, isquemia cerebral transitoria e infarto cerebral

Capítulo 28

*Héctor Ramón Martínez Rodríguez,
Juan Fernando Góngora Rivera, Mildred Gutiérrez Herrera*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es una urgencia médica que la Organización Mundial de la Salud define como un síndrome clínico, caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y signos correspondientes a una afección neurológica focal, a veces global, que persiste más de 24 h o de curso mortal, sin otra causa evidente que un origen vascular. La mayoría de los eventos resultan de la oclusión de un vaso sanguíneo por un trombo o coágulo (infarto) y otros pueden ser por hemorragia.

Es importante mencionar que el ataque isquémico transitorio (AIT) es un tipo de ECV con la misma definición, sólo que incluye un daño focal cerebrovascular, medular o de la retina con una duración menor a 24 h, aunque por lo general de sólo algunos minutos. Debido a la amplia distribución de los estudios de imagen cerebral, como tomografía y resonancia magnética, la nueva propuesta para explicar el AIT incluye la ausencia de un infarto cerebral agudo en los resultados de la imagenología, por lo que se define como un episodio breve (por lo general de menos de 60 min) de disfunción neurológica causado por un daño reversible cerebral focal de la médula espinal o por isquemia retiniana.¹

La ECV se puede clasificar en dos tipos: isquémica, que comprende 85% de los casos, y hemorrágica, que representa el 15% restante. La primera comprende infarto cerebral (IC) y AIT; la segunda incluye: hematoma cerebral, hemorragia subaracnoidea y hematoma subdural o epidural.

A la ECV también se le conoce como ataque, ictus, accidente o apoplejía cerebral. En la actualidad se recomienda aplicar el término síndrome neurovascular agudo al evento súbito e inicial que lleva al paciente a la pérdida focal de una de sus funciones, y que debe estudiarse en forma inmediata para favorecer su diagnóstico y tratamiento oportunos.

EPIDEMIOLOGÍA

La ECV es la tercera causa de muerte en el mundo, después de la enfermedad coronaria y el cáncer; es el primer motivo de discapacidad en adultos. Más de 80% de estas muertes ocurren en países en vías de desarrollo como México.

La incidencia depende de una región a otra; sin embargo, pocos países conocen bien su epidemiología. En EUA es de 4.2 a 6.5 por 1 000 habitantes por año en la población de más de 55 años de edad.

Según datos del Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS) de México en el 2008, la tasa de mortalidad global de la ECV fue de 28.3 casos por 100 000 habitantes, incrementándose en el grupo con más de 65 años a 339.7 casos por 100 000 habitantes. Representa la cuarta causa de muertes en varones y la tercera en mujeres con una tasa 26.5 y 29.2 casos por 100 000 habitantes, respectivamente.²

ETIOLOGÍA

El infarto cerebral agudo ocurre por la obstrucción de un vaso sanguíneo, y dentro de la clasificación etiológica se incluye la aterosclerosis de grandes arterias, las cuales muestran estenosis u oclusión de la luz arterial por un émbolo o trombo. En el cardioembolismo, el émbolo proviene del corazón o de la porción proximal de la aorta; en la enfermedad de pequeños vasos, el paciente presenta un síndrome lacunar (p. ej., hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro), sin disfunción cortical y una historia de diabetes mellitus o hipertensión arterial. Hay otras causas que permanecen indeterminadas o son menos frecuentes.

Los casos de trombosis venosa cerebral (3.0%) se observan con mayor frecuencia en mujeres durante el embarazo o puerperio por ser un estado protrombótico. La hemorragia intracraneal (40.3%) es de causa hipertensiva, por aneurisma o malformación arteriovenosa.³

Historia clínica y prevención de la ECV. En presencia de antecedentes personales de tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus o cardiovasculares (p., ej., fibrilación auricular y anomalías electrocardiográficas) el riesgo promedio para una persona de 70 años de edad se incrementa hasta alcanzar 80% para una ECV de tipo isquémico.⁴ La hipercolesterolemia también se asocia de manera significativa a mayor riesgo. Resulta de gran utilidad aplicar a personas con estos antecedentes un cuestionario de cribado de infarto cerebral de ocho preguntas⁵ (cuadro 28-1).

Uno de los puntos más importantes en el manejo de este problema, es el conocimiento generalizado de dichos síntomas por la población general, que se considera como un aspecto cultural, como lo demuestra un estudio realizado en nuestro medio acerca del entendimiento de la población sobre los signos y síntomas que hacen que el enfermo acuda a una atención más temprana. Gutiérrez y Góngora⁶ concluyen en que las campañas de información a nivel masivo permitirán que los pacientes asistan y sean evaluados en forma más pronta y expedita.

Cuadro 28-1.

Cuestionario de cribado de infarto cerebral			
Cribado de infarto cerebral			
I. ¿Alguna vez le dijo su médico que usted presentó?:			
¿Un infarto cerebral?	Sí	No	No sabe
¿Un ataque isquémico transitorio o un mini infarto cerebral?	Sí	No	No sabe
II. ¿Alguna vez ha sentido súbitamente?:			
¿Debilidad no dolorosa de un lado del cuerpo?	Sí	No	No sabe
¿Entumecimiento o adormecimiento no dolorosos de un lado del cuerpo?	Sí	No	No sabe
¿Pérdida de la visión no dolorosa en uno o ambos ojos?	Sí	No	No sabe
¿Pérdida de la mitad de su campo visual?	Sí	No	No sabe
¿Incapacidad de comprender lo que las demás personas dicen?	Sí	No	No sabe
¿Incapacidad de comunicarse hablando o escribiendo?	Sí	No	No sabe

Los episodios de incapacidad súbita de comprender o comunicarse conllevan un mayor riesgo de padecer una ECV, similar al atribuible al antecedente de hipertensión arterial y superior que el correspondiente a ser diabético o tener problemas cardiovasculares. Sin embargo, los pacientes que más van a un servicio de urgencias o a consulta son aquellos que presentan hemiparesia (debilidad de una mitad corporal). Hay otros signos y síntomas, como lo demuestra el cuadro 28-2.

La aparición de estos síntomas podría considerarse una ECV de tipo isquémico previo, aunque es necesario corroborarlo.⁷ Por ello, la respuesta afirmativa a cualquiera de las preguntas del cuadro 28-1 obliga a un estrecho seguimiento por el neurólogo para hacer un diagnóstico oportuno y prevenir las consecuencias.

La aterosclerosis de grandes arterias es la principal causa de infarto cerebral. La bifurcación carotídea se localiza en los confines de la radiografía panorámica, que es de uso común en odontología y es sitio frecuente de aterosclerosis. Si la placa está calcificada, es posible visualizarla de forma lateral al asta mayor del hueso hioides, adyacente a la epiglotis y a nivel de las vértebras cervicales C3 y C4. Se han informado una sensibilidad de 66.6% y una especificidad de 77.3% para este dato radiológico.⁸ Al encontrar una calcificación, se deberá hacer una referencia escrita a algún hospital de la localidad para la confirmación mediante un estudio Doppler carotídeo.

DIAGNÓSTICO

Para poder establecer el diagnóstico, además de una historia clínica completa, son necesarios estudios adicionales del cerebro como: **tomografía computarizada**, para deter-

Cuadro 28-2.**Signos y síntomas en isquemia cerebral**

1. Hemiparesia: debilidad de la mitad del cuerpo
2. Hemiplejía: parálisis completa del hemicuerpo
3. Hemihipoestesia: trastorno de sensibilidad en la mitad corporal
4. Amaurosis fugaz: pérdida de la visión transitoria de un ojo
5. Diplopía: visión doble
6. Vértigo: sensación de que las cosas giran
7. Ataxia: falta de coordinación en la marcha
8. Afasia: trastornos del lenguaje tanto en su recepción como en su expresión

minar en principio si el evento es hemorrágico o isquémico; **resonancia magnética** en secuencias especiales para ver la extensión y evolución de la lesión; **angiografía** para observar la irrigación cerebral; **doppler carotídeo**, para ver el grado de obstrucción de las arterias del cuello; **electrocardiograma y ecocardiograma** para descartar patología cardíaca, como origen embólico. Se realizan además estudios sanguíneos generales, en especial glucemia y perfil de lípidos, así como otros más específicos, como **doppler transcraneal** para valorar las velocidades de flujo de las arterias cerebrales.

TRATAMIENTO

Manejo prehospitalario de un probable evento cerebrovascular

Los pacientes que presenten de manera súbita dentro del consultorio, alguna alteración como las descritas en el apartado II del cuadro 28-1 deberán ser referidos de urgencia a un hospital cercano.

Los trastornos del lenguaje son frecuentes, y es importante ayudar a la persona expresarse (en los casos posibles); para ello se recomienda: hacer preguntas sí/no, cuestionar una sola cosa a la vez, ayudarla señalando, objetos o escribiendo palabras, dar suficiente tiempo para que responda.⁹

Cuando el odontólogo examine a un sobreviviente de un evento cerebrovascular, deberá enfocarse en el complejo sensoriomotor de la cabeza y cuello. El estudio básico incluye simetría facial, apertura y cierre de los labios, correcta función de la articulación temporomaxilar, función lingual, competencia del paladar móvil, reflejo de deglución, dentición y estado de la mucosa oral. Algunas manifestaciones orales de una ECV son

Cuadro 28-3.

Manejo odontológico de la ECV

Possible problema	Prevenir complicaciones	Modificar plan de tratamiento
• Manejo dental; puede precipitar la ECV • Sangrado secundario a antiplaquetarios o anticoagulantes	• Identificar pacientes susceptibles • Revisar factores de riesgo • Si hay antecedentes de ECV puede requerirse: a) Tiempo de sangrado si toma ácido acetilsalicílico b) Tiempo de protombina si está tomando anticoagulantes orales c) Cita temprano, durante la mañana d) Evitar vasoconstrictores	• Depende de secuela física por ECV • Las restauraciones deben ser de fácil limpieza • Higiene oral modificada

Cuadro 28-4.

Alteraciones de la deglución en pacientes con ECV¹²

Alteración en la deglución	Síntoma observable
Fase oral	
Limitación del cierre labial	Salivación y salida de alimentos y líquidos
Paresia/parálisis bucal	Residuos alimentarios en el surco lateral
Sensación oral disminuida	Residuos orales, formación de bolo disminuido
Función lingual reducida	Impedimento para el tránsito del bolo, residuos orales, disminución de formación de bolo
Fase faríngea	
Retraso o ausencia de reflejo de deglución	Residuos faríngeos, aspiración
Disfunción del velo del paladar	Fuga de alimentos o líquidos a la cavidad nasal
Falta de retracción de la base de la lengua	Residuos en la vallécula
Paresia en la pared faríngea	Residuos faríngeos
Movimientos hioideos disminuidos	Disminución en la elevación laríngea
Disfunción de la epiglotis	Residuos en la vallécula, paso a la laringe o aspiración
Paso a la laringe o aspiración	Tos, ahogamiento, alteración en la calidad de la voz antes y después de la deglución faríngea
Aspiración silenciosa	No hay síntomas observables
Disminución en la elevación y movimiento anterior de la laringe	Residuos, penetración laríngea o aspiración
Disminución en el cierre laríngeo	Paso a la laringe o aspiración
Fase esofágica*	
Alteración en la motilidad esofágica	Reflujo, tos, ahogamiento

acumulación de tártaro, cálculos y manchas dentales de la parte afectada de la boca por la falta de higiene.¹⁰

El manejo odontológico se enfoca en particular a prevenir las complicaciones y modificar el plan de tratamiento, como se muestra en el cuadro 28-3.¹¹

Las alteraciones de la deglución son muy comunes en estos pacientes, y corresponde al odontólogo su detección y correlación clínica (cuadro 28-4).

Puntos clave

1. La ECV es un problema de salud pública, ya que es la tercera causa de muerte y la primera de discapacidad en adultos.
2. Es importante que sea diagnosticada en forma temprana y tratada adecuadamente, puesto que de esto depende la evolución del enfermo.
3. Significa un problema cultural, por lo que uno de los enfoques para su prevención consiste en sensibilizar a la población general acerca de los signos y síntomas.
4. Es necesario que la persona acuda inmediatamente al médico ante cualquier síntoma o signo sugestivo de problema cerebrovascular.
5. Todos los hospitales de tercer nivel deben contar con un centro de atención especializado para este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

1. **Easton JD, Saver JL, Albers GW et al.:** Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009;40(6):2276-2293.
2. <http://www.sinais.salud.gob.mx/egresoshospitalarios/publicaciones.html>.(2)
3. **Cantú Brito C, Ruiz Sandoval JL et al.:** Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad cerebrovascular en México: Estudio RENAMEVASC. *Revista Mexicana de Neurociencia* 2011;12(5).
4. **Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB:** Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991;22(3):312-318.
5. **Jones WJ, Williams LS, Meschia JF:** Validating the Questionnaire for Verifying Stroke-Free Status (QVSFS) by Neurological History and Examination. *Stroke* 2001;32:2232-2236.
6. **Gutiérrez JE, Góngora RF, Martínez HR et al.:** Knowledge of Ischemic Stroke Risk Factors and Warning Signs After a Health/Education Program by Medical Students *Stroke* 2011;42:897-901.
7. **Kleindorfer D, Judd S, Howard VJ et al.:** Self-Reported Stroke Symptoms without a Prior Diagnosis of Stroke or Transient Ischemic Attack. A Powerful New Risk Factor for Stroke. *Stroke* 2011;42:3122-3126.

8. **Khosropanah SH, Shahidi SH, Bronoos HP:** Evaluation of carotid calcification detected using panoramic radiography and carotid Doppler sonography in patients with and without coronary artery disease. *Br Dent J* 2009;22;207(4):E8;162-163.
9. **Aderson M, Ansalone J, Holland L, Tracey E:** Treatment of Language, Motor Speech Impairments, and Dysphagia. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2011;17(3):471-493.
10. **Kamens S:** Oral health care for the stroke survivor. *J Calif Dent Assoc* 1997;25(4):297-303.
11. **Gutiérrez PL:** *Urgencias Médicas en odontología*. McGraw-Hill, 2005:245-254.
12. **Hardy E, Robinson NM:** *Swallowing disorders treatment manual*. Bisbee AZ: Imaginart, 1993.

Choque

Parte V

Capítulo 29. Clasificación y fisiopatología del choque.....	205
<i>Ma. Carmen Marín Romero, Raquel Méndez Reyes, Ricardo Guzmán Gómez, Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz</i>	
Capítulo 30. Choque hipovolémico.....	211
<i>Rosa Puigmal Carreras, Miguel Maraví-Poma, Enrique Maraví-Poma</i>	
Capítulo 31. Alergia y anafilaxia	217
<i>Morton Rosenberg, Daniel Oreadi</i>	
Capítulo 32. Soluciones electrolíticas en el quirófano dental.....	221
<i>Enrique Villanueva Guzmán, Pedro Gutiérrez Jiménez</i>	

Clasificación y fisiopatología del choque

*Ma. Carmen Marín Romero, Raquel Méndez Reyes,
Ricardo Guzmán Gómez, Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz*

DEFINICIÓN

El choque es un síndrome caracterizado por falla circulatoria aguda para mantener una perfusión tisular efectiva, que causa disfunción celular y falla orgánica. Dicha alteración circulatoria puede estar determinada por una disminución global del flujo sistémico o por el aumento de la circulación tisular inefectiva que resultará en mala distribución del flujo sanguíneo o en un defecto en el uso de sustratos.¹⁻³

FISIOPATOLOGÍA

Es un problema agudo con repercusión generalizada que puede ser causa de disfunción y muerte celular como consecuencia de un denominador común, la pérdida de la relación aporte/demanda de oxígeno a favor de esta última. Ello provoca una **deuda** progresiva de oxígeno a los tejidos; cuando es considerable, el normalizar la presión arterial no significa que el déficit esté corregido, y por lo tanto el paciente permanecerá durante su recuperación con hiperdinamia transitoria (figura 29-1).

La manifestación común para todos los tipos de choque es la circulación inadecuada con menor flujo sanguíneo a los tejidos, lo que conduce a isquemia celular y de órganos, hipoxia y sus secuelas. Hay cuatro determinantes fundamentales de la circulación que inciden en el gasto cardíaco o flujo sanguíneo y son: 1) precarga; 2) poscarga; 3) contractilidad y 4) frecuencia cardíaca. Las alteraciones de éstos pueden conducir a choque; por ejemplo, disminución importante de la precarga (hipovolémico), de la contractilidad cardíaca (cardiogénico) y la incapacidad para cubrir las demandas metabólicas por un proceso infeccioso con resistencias vasculares sistémicas disminuidas (séptico). Independiente de las causas que lo generen, este desequilibrio entre el aporte y el requerimiento conlleva a una deuda de oxígeno, que se correlaciona con la gravedad del estado de choque, que si no se corrige de manera oportuna y adecuada puede conducir a un estado irreversible. Al existir hipoxia, el metabolismo celular aerobio (que en condiciones normales produce 38

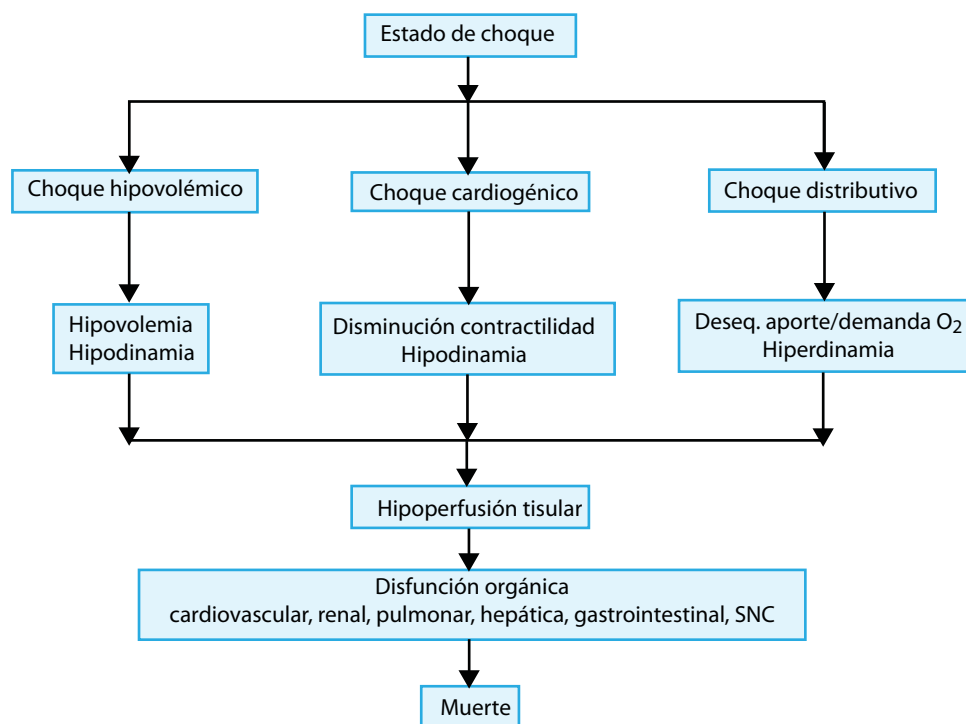


Figura 29-1. Algoritmo del estado de choque.

moles de ATP por mol de glucosa utilizada), se convierte en anaerobio (con producción de sólo dos moles de ATP y dos de lactato); así, la elevación de este último puede ser un fiel indicador de la severidad del choque, y se utiliza como valor pronóstico; por ejemplo, cuando se eleva de 2 a 10 mmol/L se ha observado aumento 10 a 90% de la mortalidad.

El déficit de energía genera sucesos a nivel celular, como disminución del potencial transmembrana por alteración de la bomba de protones; formación de edema celular como consecuencia de acumulación de Na^+ intracelular y salida de K^+ y Mg^{2+} ; acumulación de Ca^{2+} por pérdida de su regulación, que posteriormente causa disfunción mitocondrial con decremento de la respiración intracelular y desacoplamiento de la fosforilación oxidativa. El edema asociado a la acumulación de Ca^{2+} y las alteraciones anteriores, podría corresponder a la lesión celular irreversible, y desencadenaría una serie de sucesos que pueden culminar en síndrome de disfunción orgánica múltiple. Los órganos más lábiles a la falta de oxígeno son los afectados.

La lesión tisular en el paciente desencadena una respuesta inflamatoria en la que participan múltiples mediadores cuando es apropiada ésta es benéfica, pero cuando es exagerada puede ser deletérea y ocasionar una reacción inflamatoria sistémica grave e incluso disfunción orgánica múltiple. Cuando la lesión es leve por lo general existe sólo una respuesta local, pero si este proceso inflamatorio se vuelve sistémico, puede haber

participación de varios órganos, aparatos o sistemas: cardiovascular, renal, pulmonar, gastrointestinal, hematológico, cerebral.

CLASIFICACIÓN

La clasificación fisiopatológica del choque lo agrupa en tres categorías: a) hipovolémico; b) distributivo y c) cardiogénico (cuadro 29-1).⁴⁻⁷ La característica principal del síndrome de choque hipovolémico y cardiogénico es la hipodinamia, en donde la perfusión tisular está alterada por disminución crítica del gasto cardíaco, ya sea por retorno venoso inapropiado, depresión de la actividad miocárdica u obstrucción del sistema vascular, respectivamente (para algunos esta última variedad se cataloga como choque obstructivo).⁸ El de tipo distributivo se caracteriza por presentar un estado hiperdinámico (en etapas iniciales), manifestado por un índice cardíaco normal o discretamente elevado y resistencias vasculares periféricas disminuidas; siempre en mayor o menor grado existe hipoperfusión debido a mala distribución del flujo sanguíneo, lo que aunado a un aumento importante de las demandas metabólicas en estos pacientes traerá desequilibrio de aporte/demanda de oxígeno tisular.

De manera invariable, en todos los tipos de choque en etapa terminal habrá el mismo patrón clínico: disminución de la temperatura, hipotensión, disfunción orgánica y trastornos neurológicos, que pueden ir desde apatía y somnolencia hasta estado de coma.

Cuadro 29-1.

Clasificación de choque

- 1. Hipovolémico**
 - a) Hemorrágico**
 - b) No hemorrágico**
- 2. Distributivo**
 - a) Séptico**
 - b) Tóxico**
 - c) Endocrino**
 - d) Neurogénico**
- 3. Cardiogénico**
 - a) Infarto del miocardio**
 - b) Ruptura ventricular**
 - c) Arritmias**
 - d) Taponamiento cardíaco**
 - e) Embolia pulmonar**

Choque hipovolémico

Cuando hay pérdida de volumen de 300 a 500 mL y el sujeto se encuentra en posición supina, por lo general no ocurren efectos, pero cuando la pérdida de volumen es de 800 a 1 000 mL en forma aguda suceden cambios profundos; si es paulatina podría sólo significar hipotensión postural. No obstante, cuando es de 1 000 a 1 500 mL invariablemente aparecen manifestaciones de choque; el menor volumen sanguíneo circulante por una baja del retorno venoso disminuye el gasto cardíaco y desencadena una serie de mecanismos compensadores, como la activación de la respuesta neurohumoral que favorece la movilización de líquido al lecho vascular, así como la redistribución de flujo a órganos vitales.²

La hipotensión también estimula el centro vasomotor medular, los barorreceptores aórticos y carotídeos, así como a los mecanorreceptores de la aurícula derecha, activan una respuesta simpática produciendo vasoconstricción arterial, arteriolar precapilar y venosa. Esto sucede para optimizar la frecuencia cardíaca y el inotropismo, tratando de mantener la presión arterial, y al mismo tiempo redistribuir el flujo sanguíneo mediante vasoconstricción en vasos de capacitancia, como el lecho esplácnico, donde se pueden colectar 500 a 1 000 mL de sangre. Asimismo, se libera la hormona antidiurética, que favorece la retención de agua por el riñón. También ocurre mayor secreción de ACTH, que a su vez provoca la liberación de cortisol; por otra parte, el decremento del flujo sanguíneo renal estimula el aparato yuxtaglomerular y activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, lo que favorece la retención de agua y aumenta las resistencias vasculares sistémicas.

De manera simultánea, el hipotálamo produce β endorfinas que causarán una sensación de bienestar y favorecerán la liberación de hormona antidiurética. La activación de los receptores opiáceos puede producir hipotensión, aunque no se sabe el mecanismo. Al mismo tiempo se establece una respuesta metabólica, en la cual las catecolaminas liberadas tienen efecto antagónico con la insulina y disminuyen la secreción de la misma, y su efecto periférico. También se liberan glucocorticoides que promueven la glucogenólisis, con disminución de la disponibilidad de insulina y por tanto se produce hiperglucemia.

Como la disponibilidad de oxígeno está disminuida, la hipoperfusión predispone a metabolismo anaeróbico y producción de ácido láctico, lo que inhibe la gluconeogénesis y limita el sustrato para la producción de energía celular. La célula depende de lipólisis y autodigestión de proteínas intracelulares para producir energía; al inicio los aminoácidos de cadena ramificada y cuerpos cetónicos serán fuente alterna de energía. Sin embargo, en ausencia de oxígeno éstos también se vuelven ineficientes, lo cual deriva en hipertrigliceridemia y aumento de ácido β hidroxibutírico y acetoacetato, así como cambios en la concentración de aminoácidos.

Choque distributivo

En este padecimiento se incluyen: el anafiláctico,¹⁰ neurogénico, endocrino, por medicamentos y séptico.

El choque séptico es la causa más frecuente de mortalidad en las unidades de cuidados intensivos generales, aunque ha disminuido (40 a 50%). Los microorganismos gram-

negativos son los agentes más comunes y *E. coli* ocupa el primer lugar. En el último decenio se ha observado un aumento importante de infecciones por hongos.

La creación de mediadores se ha relacionado con la liberación de la endotoxina y su lipopolisacárido o al proceso infeccioso, y se sabe que activan al complemento a través de la vía fibrinolítica o producen activación de los neutrófilos y los macrófagos, que a su vez estimulan la generación de citocinas, como el factor de necrosis tumoral y la interleucina-1 (IL-1). Así se amplía la respuesta sistémica a la infección: las citocinas interactúan con los neutrófilos, células endoteliales, plaquetas, liberación de endorfinas, factor de relajación derivado del endotelio (óxido nítrico), eicosanoides, así como otros mediadores plasmáticos y celulares.^{4,9}

Choque cardiogénico

Éste es una verdadera urgencia médica, es la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados por infarto agudo del miocardio. Se produce hipotensión debida a falla cardíaca en presencia de volumen intravascular y presiones de llenado del ventrículo izquierdo normales. Puede deberse a problemas primarios o secundarios. La disfunción ventricular primaria es indistintamente izquierda o derecha. En esta última aumenta la presión telediastólica del ventrículo derecho, desplaza el tabique y disminuye la distensibilidad ventricular izquierda, con su consecuente disfunción (fenómeno de interdependencia ventricular).^{5,6}

Cuando la disfunción es secundaria incluye problemas con aumento de la poscarga, taponamiento, altos niveles de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o embolia pulmonar, entre otros. A este tipo de choque algunos lo denominan obstructivo.⁸

Puntos clave

1. La hipoperfusión tisular conduce a disfunción celular y falla orgánica, puede desencadenar la muerte, cualquiera que sea el tipo de choque.
2. El desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno a favor de esta última es el denominador común.
3. El prototipo del choque hipovolémico es por hemorragia a cualquier nivel; del cardiogénico es el infarto del miocardio, mientras que para el distributivo es el choque séptico.
4. Es de suma importancia que el odontólogo conozca las bases fisiopatológicas del choque.
5. Aunque no es frecuente que se presente como tal en el consultorio dental, los procedimientos que allí se realizan pueden inducir choque cardiogénico, séptico o anafiláctico.

REFERENCIAS

1. Wang HE, Shapiro NI, Yealy DM: Characteristics of out-of-hospital shock care. Crit Care Med 2011;39:2431-2439.

2. **Dutton RP:** Current Concepts in Hemorrhagic Shock. *Anesthesiology Clin* 2007;25:23-34.
3. **Strehlow MC:** Early Identification of Shock in Critically ill Patients. *Emerg Med Clin N Am* 2010;28:57-66.
4. **Morrell MR, Micek ST, Kollef MH:** The Management of Severe Sepsis and Septic Shock. *Infect Dis Clin N Am* 2009;23:485-501.
5. **Wan Z, Ristagno R, Sun S, Li Y, Weil MH, Tang W:** Preserved cerebral microcirculation during cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2009;37:2333-2337.
6. **Aymong ED, Ramanathan K, Buller CE:** Pathophysiology of Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *Med Clin N Am* 2007;91:701-712.
7. **Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC et al.:** Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 *Crit Care Med* 1992;20:864-874.
8. **Bodson L, Bouferrache K, Vieillard-Baron A:** Cardiac tamponade. *Current Opinion in Critical Care* 2011;17:416-424.
9. **Nduka OO, Parrillo JE:** The Pathophysiology of Septic Shock. *Crit Care Clin* 2009;25: 677-702.
10. **Brown SG:** The Pathophysiology of Shock in Anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin N Am* 2007;27:165-175.

Choque hipovolémico

Rosa Puigmal Carreras, Miguel Maraví-Poma, Enrique Maraví-Poma

DEFINICIÓN

Es un síndrome clínico de urgencia que ocurre en caso de pérdida grave de volumen sanguíneo como respuesta a pérdida interna o externa de líquidos, el cual conlleva a una incapacidad del corazón de bombear suficiente sangre a los distintos órganos, con desequilibrio en el transporte (TO_2) y consumo de oxígeno (VO_2). Se produce así un estado circulatorio hipodinámico con gasto cardíaco (GC), presión venosa central (PVC) y presión capilar pulmonar (PCP) bajos y resistencia vascular total periférica aumentada. Si esta situación se mantiene se produce falla multiorgánica y muerte del paciente.¹⁻⁵ Incluye dos subtipos:²

Choque hemorrágico. Es la causa más frecuente. Se origina como consecuencia de traumatismos, hemorragias externas e internas. La forma más grave corresponde a la exanguinación, hemorragia masiva superior al 40% del volumen sanguíneo, provocada por lesión del sistema vascular o de las vísceras macizas abdominales (bazo, hígado).

Choque no hemorrágico. Desencadenado por la pérdida de líquidos intravasculares (quemaduras, deshidratación, diarrea, vómito, secuestros en el tercer espacio por pancreatitis grave, entre otros).

ETIOLOGÍA

Según sea consecuencia de las pérdidas de líquidos internos o externos.^{3,4}

Choque hipovolémico de origen interno. Muchas veces es difícil de detectar y es secundario a:

Extravasación al tercer espacio. En todas las áreas que rodean las vísceras, como la cavidad peritoneal. Esta acumulación de líquido disminuye el volumen sanguíneo por cambios en la presión osmótica.

Líquido capilar a la luz intestinal. Se produce en las obstrucciones intestinales, de forma que disminuye el fluido venoso intestinal y por lo tanto el retorno venoso.

Hemorragia visceral. En pancreatitis hemorrágicas, hemotórax y lesión del bazo e hígado se acumula sangre en los espacios extracelulares, lo que reduce el volumen circulante.

Fractura de huesos largos. La más frecuente es la del fémur, que puede producir una hemorragia interna de alrededor de 1 000 mL de sangre.

Otros. Obstrucción de la vena cava superior, tumores o aneurismas aórticos pueden inducir alteraciones del retorno venoso, una disminución del volumen sanguíneo que llega a cavidades derechas.

Choque hipovolémico de origen externo

Hemorragia por heridas o lesiones traumáticas. Es la causa más común.

Pérdida de plasma. En pacientes con quemaduras extensas o lesiones exudativas se provocando pérdida de plasma a través de las zonas expuestas. La viscosidad de la sangre aumenta, haciendo que la circulación sea lenta. Esto puede producir hipovolemia profunda.

Pérdida de líquidos corporales. Se origina a nivel de dos sistemas: gastrointestinal y renal. El primer caso ocurre cuando el paciente tiene diarrea y vómito graves. Esta pérdida conlleva a deshidratación severa o exacerbación de hipovolemia preexistente. La pérdida renal ocurre en diabéticos descompensados, enfermedad de Addison y por uso de diuréticos sin control médico. También en situaciones de transpiración severa, fiebre importante y falta de ingestión de líquidos para compensar las pérdidas.

Choque hipovolémico en áreas odontológicas

En el ámbito ambulatorio es importante conocer la historia clínica de los sujetos, así como saber que después de una intervención es lógico observar una hemorragia leve, pero ésta puede llegar a ser abundante, sin cohibición espontánea, bien de una manera inmediata, en la misma intervención o tardía en unos días. En consecuencia, puede pasar de ser una complicación leve a convertirse en muy grave con peligro para la vida del enfermo.³

Entre las **causas locales** más frecuentes están la inflamación y la hiperemia del tejido de granulación, restos apicales, esquirlas óseas, heridas y desgarros de mucosa gingival, lesión de vasos sanguíneos, angiomas no diagnosticados y uso indebido del aspirador quirúrgico.

Entre las **causas generales** se encuentran trastornos de la coagulación por falla o déficit de factores plasmáticos, plaquetarios o vasculares, administración de medicamentos que interfieren en los mecanismos de hemostasia (salicilatos, fenilbutazonas, dicumarínicos, heparina, etc.) y patología hepática, entre otros.

FISIOPATOLOGÍA

El cuerpo humano responde a la situación de choque con la activación de los principales sistemas fisiológicos, tanto hematológico como cardiovascular, renal y endocrino, de forma que se activan un conjunto de mecanismos para realizar de forma eficaz el mantenimiento de la perfusión de los órganos vitales ante una pérdida de líquido circulante mayor a 20%¹⁻⁴ (figura 30-1).

Cuanto mayor y más rápida sea la pérdida de líquidos, tanto más graves serán los síntomas.

El paciente en choque hipovolémico pasa por una fase inicial de compensación, en la cual los distintos sistemas realizan un conjunto de actuaciones encaminadas a equilibrar la falta de volumen circulante. Si no se trata esta situación se produce una descompensación más difícil de manejar y con mayor riesgo de muerte por falla multiorgánica.

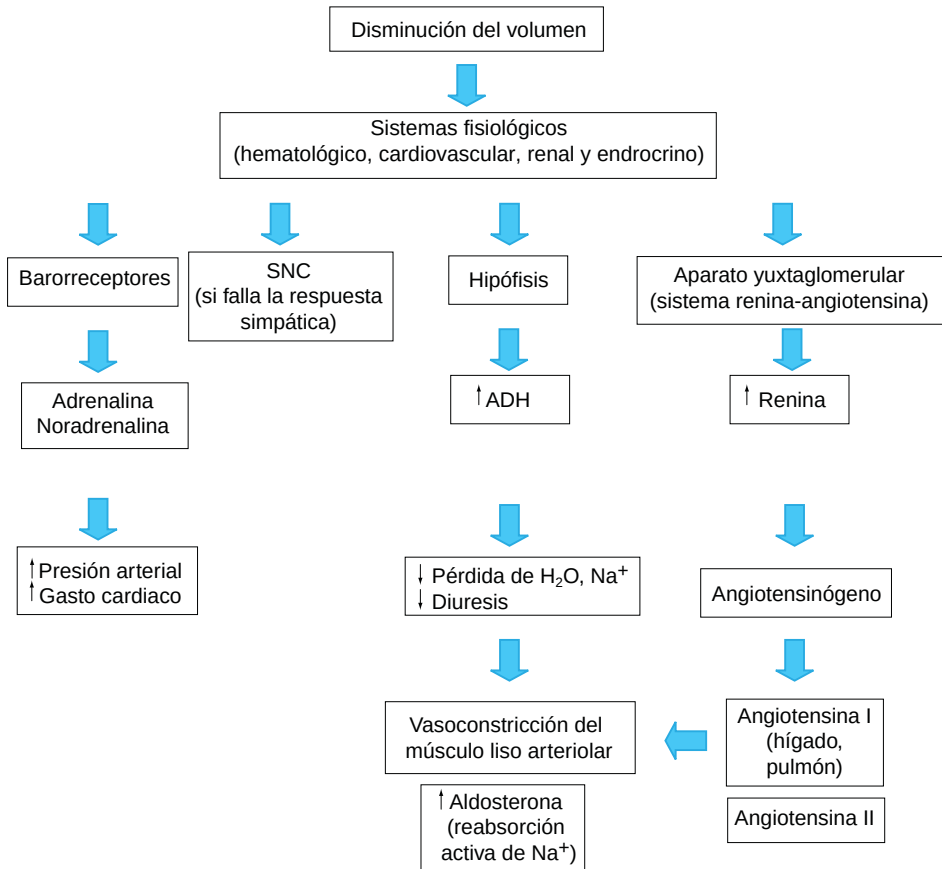


Figura 30-1. Fisiopatología del choque hipovolémico.

El organismo intenta mantener y preservar las funciones de los órganos vitales mediante mecanismos como:^{1,3}

- 1. Respuesta simpática.** La disminución de la presión arterial y el volumen circulante estimula los barorreceptores en cayado aórtico, seno carotídeo, aurícula izquierda y vasos pulmonares, estimulando el sistema nervioso parasimpático para liberar adrenalina y noradrenalina. El sistema nervioso parasimpático regula la presión arterial produciendo vasoconstricción, que a su vez intensifica el retorno venoso y la resistencia periférica induciendo taquicardia e incrementando el gasto cardíaco y la presión arterial. Es decir, aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica. Esta respuesta tiene una función protectora. Dichos reflejos son importantes puesto que compensan la disminución de volumen.
- 2. Respuesta del sistema nervioso central.** Ésta se iniciará sólo si los barorreceptores no pueden mantener la presión arterial. Requiere gran cantidad de energía metabólica justo cuando el organismo carece de oxígeno y glucosa.
- 3. Respuesta hormonal.** Se estimula a nivel hipofisario mediante el aumento circulante de hormona antidiurética (ADH), evitando la pérdida de agua y sodio por el riñón. Esto conlleva a un aumento de la sed y deseo de sal, así como a la disminución de la diuresis, es decir, oliguria.
- 4. Respuesta renal.** Se produce a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona. El sistema renal responde con la estimulación de un aumento de secreción de renina del aparato yuxtaglomerular. La renina convierte el angiotensinógeno en angiotensina I, que a continuación se convertirá en angiotensina II en los pulmones y el hígado. La angiotensina II produce dos efectos: vasoconstricción del músculo liso arteriolar y secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. La aldosterona es la responsable de la reabsorción activa de sodio, lo que evita la pérdida de agua.

La activación de este sistema se produce de forma rápida y ante pérdidas muy pequeñas de volumen sanguíneo.

La pérdida continua de sangre, líquidos o ambos altera los mecanismos compensadores a diferentes niveles, produciendo distintas respuestas. En cada uno de los órganos se inicia con disminución del flujo. Desde el punto de vista clínico existe hipotensión, deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes, diuresis disminuida, acidosis metabólica progresiva, aparición de arritmias y trastornos isquémicos en el ECG, y si no se logra corregir el choque se entra por último en fase irreversible y muerte.

CLÍNICA

Es importante saber que no existe ningún signo o síntoma específico del choque.

No siempre se asocia con hipotensión, y no todas las veces el paciente está confuso. El indicio principal es hipotensión arterial sistémica, particularmente al inicio.¹⁻⁴

Puede presentar ansiedad, agitación o un estado mental alterado debido a baja perfusión cerebral y consiguiente hipoxia, pulso débil y rápido, trastornos cutáneos como piel

fría, pálida, pegajosa y cianosis distal por la marcada actividad del sistema simpático. Hay debilidad y fatiga por falta de oxigenación con respiración rápida (taquipnea), oliguria por afectación renal, sed, xerostomía e hipotermia.¹⁻³

TRATAMIENTO Y MANEJO DEL CHOQUE HIPOVOLÉMICO

En primer lugar, se debe hacer historia clínica y exploración física minuciosa, rápida, dirigida para diagnosticar qué tipo de choque es, y así instaurar las medidas diagnósticas y terapéuticas específicas, ya que son completamente distintas¹⁻³ en función de éste.

Los objetivos terapéuticos iniciales van dirigidos a asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Se coloca al paciente en decúbito supino, no es adecuada la posición de Trendelenburg ya que interfiere en la mecánica respiratoria y la circulación cerebral.³ Desnudar con cuidado y hacer una inspección general (traumatismos, entre otros), asegurar que haya permeabilidad de la vía aérea que aporte una ventilación y oxigenación adecuadas controlando la presión arterial sistólica. Avisar por teléfono a servicio de urgencia.

Se debe encaminar las actuaciones hacia la etiología, y siempre que sea posible buscar la causa y realizar un control del origen del sangrado. Si es en la cavidad oral se debe indagar sobre las características de la intervención, localización del foco causal, su limpieza y control mediante tratamiento local y general.

En el tratamiento local se puede utilizar taponamiento con gasa, espuma de fibrina, gelatina, celulosa oxidada, colágeno, cera virgen, cemento quirúrgico, hemostáticos locales (trombina), compresión del vaso sangrante, pinzamiento y sutura.

Como tratamiento general se usan preparados hemostáticos: ácido ϵ -aminocaproico, ácido tranexámico, hemocoagulasas, N-butanol, calcio, vitaminas K, C, P y transfusiones de sangre, plasma o plaquetas. Lo ideal es el aporte del factor deficitario correspondiente. Esto último se realiza en el hospital en colaboración con el hematólogo.^{3,5,6}

En una segunda fase es necesaria una adecuada monitorización del paciente y, en la mayoría de los casos, establecer vías para la infusión de líquidos a fin de promover una rápida y adecuada restauración de la volemia. Los fluidos se aportarán tan pronto como sea posible a alta velocidad de infusión. Las soluciones más utilizadas son suero salino al 0.9% y lactato de Ringer.^{7,8} Se solicita por teléfono asistencia médica avanzada.

Como no siempre hay hipotensión, un método no invasivo consiste en medir la presión de dióxido de carbono en la mucosa oral,⁹ que por el momento es poco accesible en la práctica diaria.

Por último, según la gravedad del cuadro y la necesidad de monitorización invasiva, está indicado derivar al paciente a un centro hospitalario y, si procede, el ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

Puntos clave

1. Valorar el tipo de choque.
2. Mantener la vía aérea permeable, colocar al paciente en decúbito supino, localizar el origen de la hemorragia y utilizar medios locales para controlarla.

3. Establecer vías para la infusión de líquidos y llamar al servicio de urgencia.
4. En algunos casos se requiere tratamiento en un centro hospitalario.

REFERENCIAS

1. **Maier RV:** *Approach to the patient with shock*. In: Fauci AS, Harrison TR, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2008:264.
2. **Pérez VJL, Perales RV:** Manejo del shock. *Medicine* 2005;9(45):2933-2943.
3. **Bascones Martínez A:** *Tratado de odontología*. Tomo II. Madrid: Trigo Ediciones, 1998.
4. **Fagan S:** Lo esencial en el sistema cardiovascular, 2a edición. Elsevier España S, 2004.
5. **Millham F:** Historical paper in surgery. A brief history of shock. *Surgery* 2010;148(5):1026-1037.
6. **White N, Martin E, Brophy D, Ward K:** Coagulopathy and traumatic shock: Characterizing hemostatic function during the critical period prior to fluid resuscitation. *Resuscitation* 2010;81(1):111.
7. **Cabrales P, Tsai A, Intaglietta M:** Is resuscitation from hemorrhagic shock limited by blood oxygen-carrying capacity or blood viscosity? *Shock* 2007;27(4):380-389.
8. **White N, Martin E, Brophy D, Ward K:** Coagulopathy and traumatic shock: Characterizing hemostatic function during the critical period prior to fluid resuscitation. *Resuscitation* 2010;81(1):111.
9. **Ristagno G, Tang W, Sun S, Weil M:** Role of buccal PCO₂ in the management of fluid resuscitation during hemorrhagic shock. *Care Med* 2006;34(suppl):S442-S446.

Alergia y anafilaxia

Morton Rosenberg, Daniel Oreadi

Las reacciones alérgicas pueden ocurrir y suceden en la práctica cotidiana de la odontología general y son las urgencias médicas más comunes.¹ Varían de leves hasta potencialmente letales y se desencadenan por alérgenos que se encuentran en el ámbito odontológico, en especial penicilina y medicamentos tipo penicilina,² analgésicos posoperatorios y alérgenos ambientales, en especial el látex.³ Los anestésicos locales dentales rara vez precipitan una reacción alérgica.

Los signos clínicos de una reacción a un antígeno pueden variar desde leves (con manifestaciones dérmicas tenues que ocurren de manera simultánea) y otros que requieren un diagnóstico inmediato y tratamiento enérgico para evitar el colapso respiratorio, cardiovascular y la muerte.

Alergia leve

Se presenta más a menudo con prurito y/o urticaria; o bien, una erupción cutánea que no se asocia con problemas respiratorios o cardiovasculares; por lo general es la respuesta del organismo a la liberación de histamina. Como cualquier urgencia médica debe ser evaluada y los signos vitales monitorizados. El tratamiento es sintomático y consiste en la administración de un antihistamínico como difenhidramina intramuscular, intravenosa u oral. Los medicamentos administrados por vía oral son lentos en su inicio y la vía parenteral es la preferida para un alivio inmediato. Es imprescindible tener en cuenta que, incluso después del manejo inicial, la histamina puede seguir circulando durante tres o más días; la presentación oral de cualquier antihistamínico debe ser prescrita para este periodo. Se debe advertir al paciente, tanto de manera verbal como por escrito, acerca de los efectos sedantes de estos fármacos.

Alergia severa (reacciones anafilácticas y anafilactoides)

La anafilaxia es una reacción sistémica aguda que amenaza la vida por diversos mecanismos, presentaciones clínicas y la participación de múltiples sistemas orgánicos. Recién se le ha definido como una **“reacción alérgica grave rápida en su inicio y que puede causar**

la muerte”.⁴ La anafilaxia se presenta cuando las moléculas IgE antígeno específico se unen a mastocitos y basófilos, se entrecruzan con el antígeno-específico y en la reexposición antigénica se degranulan.⁵ Se necesita una cantidad muy pequeña de antígeno para provocar la liberación de diversos mediadores bioquímicos, tales como histamina, proteasas neutras, prostaglandinas, leucotrienos, y otras quimiocinas y citocinas. Estos mediadores son los responsables de los signos y síntomas de la anafilaxia. Las reacciones anafilácticas no relacionadas con la IgE liberan mediadores similares y pueden causar una patología idéntica. Los síntomas suelen ocurrir en los 20 min posteriores a una exposición anafiláctica, pero el intervalo puede variar.

Agentes desencadenantes de reacciones anafilácticas y anafilactoides

Comunes. Alimentos (p. ej., cacahuete, pescado, mariscos, leche, huevo y bisulfitos), picaduras de insectos, medicamentos (p. ej., antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos, ácido acetilsalicílico, opioides, anestésicos generales, medios de contraste radiográficos, protamina, bloqueadores neuromusculares, látex, ejercicio).

Poco comunes. Anestésicos locales.

Raros. Óxido nitroso, benzodiazepinas, antihistamínicos.

Diagnóstico

Los signos clínicos varían y pueden presentarse en cascada de un sistema a otro o aparecer de forma simultánea en muchos órganos. Los principales órganos afectados son piel, mucosas, aparatos gastrointestinal y cardiorrespiratorio. Signos mucocutáneos clínicos pueden incluir eritema, prurito y edema, con o sin angioedema. Multiviscerales moderados incluyen hipotensión, taquicardia, disnea y alteraciones gastrointestinales. Las manifestaciones más graves son inflamación de las vías respiratorias, broncoespasmo grave, arritmias cardíacas y colapso cardiovascular (cuadro 31-1).

La suspensión inmediata del fármaco(s) responsable(s), la administración temprana de adrenalina, el mantenimiento de la vía aérea con oxígeno al 100% y pedir ayuda, son los pilares del tratamiento. La adrenalina es el fármaco de elección en la anafilaxia, ya que sus efectos α -1 ayudan a elevar la presión arterial, mientras que sus efectos β -2 producen relajación del músculo liso bronquial, al mismo tiempo que bloquea de forma eficaz los efectos de los mediadores.⁷ La absorción es más rápida y las concentraciones plasmáticas son más altas en los pacientes que reciben adrenalina por vía intramuscular en el muslo con un autoinyector.⁸ La intramuscular en el muslo (músculo vasto lateral) también es superior a la inyección intramuscular o subcutánea en el brazo (deltoides).⁹ No se reconoce ninguna dosificación establecida o esquema de administración intravenosa de adrenalina en anafilaxia. Debido al riesgo de arritmias potencialmente mortales, este fármaco se debe aplicar por vía intravenosa sólo durante paro cardíaco o en sujetos hipotensos que no han respondido a la reposición de volumen por vía intravenosa y varias dosis aplicadas de adrenalina. Los malos resultados durante la anafilaxia a menudo se asocian con dosis tardías, ausentes, insuficientes o excesivas de adrenalina. Cuando ésta se sospecha, el especialista debe actuar de forma dinámica y enérgica.

Cuadro 31-1.

Características clínicas de las reacciones anafilácticas y anafilactoides⁶

Sistema	Signos	Síntomas
Pulmonar	Aumento de la frecuencia respiratoria, edema laríngeo, broncoespasmo, edema pulmonar	Sibilancias, estridor, tos, disnea, opresión en el pecho
Cardiovascular	Hipotensión, taquicardia, paro cardíaco	Opresión en el pecho y dolor cardíaco; arritmias
Mucocutáneo	Urticaria, enrojecimiento, diaforesis, edema periorbitario y gingival	Prurito, ardor
Neurológico	Alteración de la consciencia; pérdida del conocimiento	Mareo, desorientación, fatiga
Gastrointestinal	Vómito, diarrea	Náuseas, calambres
Renal	Disminución de la diuresis	
Hematológico	Coagulación intravascular diseminada	Sangrado de las mucosas

Si la alergia es grave y el paciente ha perdido, o pronto va a perder la consciencia, el odontólogo debe colocarlo en posición supina, abrir la vía aérea y evaluar si la respiración es espontánea y adecuada. Si el paciente no está respirando, el profesional debe administrar oxígeno con presión positiva a través de un dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla.

Manejo farmacológico del choque anafiláctico y reacciones anafilactoides graves

Tratamiento primario. Adrenalina IM; autoinyección o solución 1:1 000; peso 10 a 25 kg, 0.15 mg de adrenalina autoinyectable, IM (área anterolateral del muslo).

Peso > 25 kg, 0.3 mg de adrenalina autoinyectable, IM (área anterolateral del muslo) o adrenalina (1:1 000 solución) IM, 0.01 mg/kg por dosis (máximo 0.5 mg por dosis) IM (área anterolateral del muslo).¹⁰

Pueden ser necesarias dosis repetidas de adrenalina (5 a 15 minutos).

Tratamiento secundario. Broncodilatador (β_2 agonista) albuterol o salbutamol, inhalación de aerosol (niños de 4 a 8 inhalaciones; adultos, ocho disparos de albuterol o salbutamol).

Bloqueador H_1 (antihistamínico: difenhidramina) o clorfenamina 10 a 20 mg IV o IM, IV 1 a 2 mg/kg (máximo 50 mg) o 50 mg vía oral.

Oxígeno suplementario de 3 a 5 L.

Grandes volúmenes de líquidos por vía intravenosa si los problemas del sistema cardiovascular persisten a pesar de la adrenalina. Posición-reclinado si se tolera, con las piernas elevadas.¹¹

La anafilaxia y las reacciones anafilácticas pueden ser una amenaza para la vida; también se presentan en la práctica odontológica, incluso en pacientes sanos. Debido a este inicio

rápido y la posibilidad de una cascada rápida y peligrosa de afección respiratoria y paro cardíaco, el diagnóstico y tratamiento inmediato es imperativo. Aunque estas condiciones pueden surgir de repente y sin previo aviso, una historia minuciosa enfocada en las reacciones medicamentosas, las alergias y la exposición al látex son de utilidad en la identificación de los individuos atópicos.^{12,13}

Puntos clave

1. Las reacciones alérgicas son frecuentes en la práctica odontológica.
2. Las severas o choque anafiláctico son una urgencia médica que se puede presentar en el consultorio dental.
3. Por el riesgo de muerte en estos pacientes el especialista debe conocer perfectamente su manejo.
5. Es imprescindible hacer una historia clínica minuciosa enfocada a investigar antecedentes de alergias a alimentos, medicamentos o látex para identificar pacientes susceptibles que puedan presentar este cuadro.

REFERENCIAS

1. **Malamed SF:** Managing medical emergencies. JADA 1993;124(8):40-53
2. **Malamed SF:** *Medical Emergencies in the dental office*, 6th ed. Mosby, 2007.
3. **Desai SV:** Natural rubber latex allergy and dental practice. N Z Dent J 2007;103(4):101-107.
4. Joint Task Force on Practice Parameters: American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and treatment of anaphylaxis: An updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol 2005;115(Suppl2-3):S483-S523.
5. **Rusznak C, Peebles RS:** Anaphylaxis and anaphylactoid reactions. Postgraduate Medicine 2002;111:5.
6. **Mertes PM:** Recognition and Management of Anaphylactic and Anaphylactoid Reactions during Anesthesia. Anesthesiology News Supplement 2005.
7. **Hepner DL, Castells MC:** Anaphylaxis During the Perioperative Period Anesth Analg 2003;97:1381-1395.
8. **Simons FER, Roberts JR, Gu X, Simons KJ:** Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 1998;101:33-37.
9. **Simons FER, Gu X, Simons KJ:** Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. J Allergy Clin Immunol 2001;108:871-873.
10. **Reed KL:** Basic Management of Medical Emergencies: Recognizing a Patient's Distress. JADA 2010;141(suppl 15):S20-S24.
11. **Lieberman et al.:** The diagnosis and management of anaphylaxis: An updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol 2005;115:S483-S523.
12. **Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW et al.:** Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the US: Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel. J Allergy Clin Immunol 2010;1105-1116.
13. **Dewachter et al.:** Anaphylaxis and Anesthesia: Controversies and Insights. Anesthesiology 2009;111:5.

Soluciones electrolíticas en el quirófano dental

Enrique Villanueva Guzmán, Pedro Gutiérrez Jiménez

INTRODUCCIÓN

Aunque en la consulta odontológica diaria no son frecuentes los trastornos hemodinámicos por pérdida de fluidos, en el quirófano pueden presentarse trastornos compatibles con choque hipovolémico por pérdidas sanguíneas, entonces es imprescindible que el especialista tenga conocimiento de las diferentes soluciones que se emplean para la reanimación de pacientes. Tomando en cuenta que al menos la mitad del peso corporal de los adultos sanos son líquidos, la sustitución de éstos con electrólitos por vía intravenosa adquiere gran importancia, ya que en la mayoría de los casos se realiza por déficit de volumen, choque de cualquier etiología o por desplazamiento de volumen plasmático en diferentes compartimientos. El propósito es reexpandir el plasma a través de soluciones preparadas, compensando y previniendo la insuficiencia circulatoria secundaria a los factores ya mencionados.¹

FISIOLOGÍA

Para poder determinar qué clase de soluciones se deben de infundir, es indispensable tener el conocimiento básico de cómo éstas desarrollan su acción en el organismo y al mismo tiempo su composición básica.

La fisiología de la distribución de los líquidos orgánicos tiene una función importante para el manejo de dichos trastornos hemodinámicos; a continuación se explican las bases de este concepto.

El volumen total de líquidos corporales representa 60% del peso magro corporal en el varón y 50% la mujer. El volumen sanguíneo es 6 a 6.6% del peso magro corporal, lo cual significa que sólo de 11 a 12% del líquido corporal total se encuentra en el compartimiento intravascular. Alrededor de 60% del sanguíneo se halla en la fracción del plasma y el restante 40% representa el volumen eritrocitario.^{2,3} El líquido extracelular es 20% del agua corporal total y se divide en intersticial (15%) y plasma (5%). El agua intracelular

Cuadro 32-1.

Compartimientos funcionales de los líquidos corporales

Varón de 70 kg		Porcentaje del peso corporal
3 500 mL	Plasma	Volumen extracelular total 20%
10 500 mL	Líquido intersticial	(plasma 5%) (intersticial 15%)
28 000 mL	Volumen intracelular	Volumen intracelular total 40%
Total: 42 000 mL		Agua corporal total 60%

constituye 30 a 40% del agua corporal total (cuadro 32-1). Existen además constantes vitales ortostáticas que son importantes de mencionar, como que al pasar del decúbito supino a la bipedestación se produce un desplazamiento de 7 a 8 mL/kg de sangre hacia las extremidades inferiores lo cual tiene los efectos en la fisiología corporal de aumentar la frecuencia cardíaca (10 lpm) y causar un pequeño descenso de la presión arterial (3 a 4 mm Hg).⁴

INDICACIONES

Las indicaciones para la administración de cristaloides y coloides son las siguientes:

1. Síndromes hipovolémicos (hemorragias transoperatorias, quemaduras, entre otras).
2. Deshidratación con pérdidas moderadas de electrolitos (vómito, diarrea, poliuria, sudoración excesiva, disminución de la ingestión de agua, etc.).
3. Choque séptico, neurogénico anafiláctico.

La gravedad de la insuficiencia circulatoria está relacionada directamente con la magnitud y la duración de la agresión isquémica; se requiere de un acceso vascular con uno o dos catéteres venosos gruesos,¹ porque el volumen es una importante consideración en el tratamiento de la hipovolemia. Con un acceso vascular apropiado, se utiliza un catéter de calibre grande para llevar a cabo una perfusión rápida y efectiva.¹

La rápida reposición del déficit de volumen es la clave para un tratamiento satisfactorio.

TIPOS DE SOLUCIONES

Se conocen dos grandes grupos de soluciones: cristaloides y coloides (cuadro 32-2). Los primeros atraviesan con facilidad la membrana, lo que no hacen los coloides (término griego que significa goma o cola). Los líquidos intravenosos pueden clasificarse de manera similar según su capacidad de traspasar las barreras del compartimiento intravascular y el extravascular (intersticial).³

Las soluciones cristaloides contienen electrólitos con pequeñas moléculas que pueden difundirse libremente a través del espacio extracelular. El principal componente de los cristaloides es la sal inorgánica cloruro de sodio (NaCl). Hay que recordar que el sodio es el soluto más abundante en el líquido extracelular, donde se distribuye de manera uniforme. Esto significa que el efecto predominante de la reposición de volumen con líquidos cristaloides es la expansión de volumen intersticial, en lugar del plasmático.

La elaboración de las soluciones cristaloides se realiza bajo medidas estandarizadas. Enseguida se presentan las más usadas en el medio (cuadro 32-3).

CARACTERÍSTICAS DE LAS SOLUCIONES CRISTALOIDES Y COLOIDES

Soluciones cristaloides

Soluciones glucosadas

No son buenas expansoras del plasma, ya que menos de 10% del volumen infundido de la solución permanece en el compartimiento vascular. Es importante mencionar que este tipo de soluciones aportan calorías no proteínicas, y sus inconvenientes son varios con respecto a la reanimación de los pacientes que requieren volúmenes importantes.

Cuadro 32-2.

Tipos de soluciones cristaloides y coloides

Cristaloides	Coloides
– Solución de dextrosa al 5, 10 y 50%	Albúmina al 5 y 20%
– Solución salina al 0.9 y 0.45%	Dextranos
– Solución lactato de Ringer o Hartmann	Gelatinas
– Solución mixta (salina y dextrosa, Hartmann y dextrosa)	Almidones y pentamidones

Cuadro 32-3.

Características de las soluciones cristaloides disponibles en el mercado

	Solución glucosada	Solución glucosada	Dextrosa	Solución salina	Solución salina más	Solución Hartman
	5%	10%	50%	0.90%	Solución G5%	
pH	5	4.9	4.2	5.7	4	6.5
Osmolaridad	253	505	2576	308	560	272
Na ⁺ (mEq/L)	0	0	0	154	154	130
Cl ⁻ (mEq/L)	0	0	0	154	154	109
K ⁺ (mEq/L)	0	0	0	0	0	4
Ca ²⁺ (mEq/L)	0	0	0	0	0	3
Lactato	0	0	0	0	0	20
NaCl (mg/100 mL)	0	0	0	900	900	600
KCl (mg/100 mL)	0	0	0	0	0	30
CaCl (mg/100 mL)	0	0	0	0	0	20
Lactato Na ⁺ (mg/100 mL)	0	0	0	0	0	310
Dextrosa (g/100 mL)	5	10	50	0	5	0
Tonicidad	Hipotónica	Hipertónica	Hipertónica	Isotónica	Hipertónica	Hipotónica
Densidad	1.016	1.037	1.171	1.003	1.002	1.007
Valor calórico/litro	170	340	1700	0	170	0

Éstas aumentan la osmolaridad creando una perfusión hipertónica; al estar alterada la utilización de glucosa, se acumula originando una carga osmótica indeseable que puede provocar deshidratación celular.⁸ Otro efecto perjudicial es el aumento de la síntesis de CO₂, que en pacientes con neumopatía crónica es contraproducente, además de que hay una producción de lactato importante.³ Existen disponibles en el comercio de 250, 500 y 1 000 mL al 5, 10 o 50%. La solución glucosada existe en presentación combinada con soluciones salinas o Hartmann.

Solución salina

También se le llama salina isotónica. Contiene mayores concentraciones de sodio y cloro que en sangre, y es ligeramente hipertónica en relación a ésta. Su mayor inconveniente es que el contenido de cloro es en particular elevado en relación al plasma; así pues, la acidosis metabólica hiperclorémica constituye un riesgo potencial en la reanimación con grandes volúmenes de solución salina.³

Solución lactato de Ringer o Hartmann

Sydney Ringer, en el 1880, introdujo una solución que contenía calcio y potasio para la estimulación de las contracciones del corazón. En el decenio de 1930-39 el pediatra

Alexis Hartmann propuso la adición de lactato sódico el fin de amortiguar la acidosis metabólica. Contiene menos cantidad de sodio y cloro que la salina isotónica, aproximándose a las concentraciones del plasma. La adición de potasio la hace prohibida en pacientes con hiperpotasemia y con daño renal grave, además de que el calcio agregado puede unirse a ciertos fármacos y disminuir su biodisponibilidad y eficacia.³ Hoy en día es la elección para reanimar con grandes volúmenes.

Soluciones coloides

Los coloides perfundidos en el espacio vascular tienen mayor tendencia a permanecer en él porque contienen grandes moléculas de solutos, las cuales crean una presión osmótica que mantiene el agua en el espacio vascular, y mejoran el volumen plasmático mucho más que los cristaloides. La principal ventaja es una recuperación más efectiva del volumen plasmático que con los cristaloides. A continuación se describen las características de los líquidos coloides disponibles en el comercio.⁴

Albúmina

Es una proteína abundante y versátil que se sintetiza de manera casi continua en el hígado. Es la principal proteína de transporte de la sangre, formada por una cadena polipeptídica de 585 aminoácidos con peso molecular de 66 500 daltons. Hay en presentaciones al 5 y 20% combinadas con solución salina al 0.9% isotónica. Una infusión de 25 g aumenta el espacio intravascular alrededor de 450 mL. Su vida media es de 16 h. Su utilización es polémica, ya que en situaciones en que existe pérdida de la integridad de la pared capilar (síndrome de dificultad respiratoria aguda, sepsis, obstrucción intestinal, quemaduras, lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica, entre otras), se refiere que la albúmina puede salir con rapidez al espacio intersticial y ejercer allí su influencia oncótica conduciendo a mayor hipovolemia, así como al desarrollo de edema pulmonar. Ocasionalmente provoca reacciones anafilácticas (urticaria, escalofríos, fiebre, hipotensión). Es el coloide más caro.^{4,5,6}

Dextranos

Son polímeros derivados de la sacarosa mediante metabolización bacteriana. Fueron introducidos por primera vez en el decenio de 1940-49. Tienen peso medio molecular de 40 000 a 70 000 daltons. Se distribuyen en presentaciones de dextrano 40 al 10% y dextrano 70 al 6%. El primero provoca mayor aumento de volumen plasmático que el dextrano 70, aunque sus efectos duran pocas horas. Tiene un efecto de expansión de volumen de más de 140%. Los dextranos provocan una tendencia a la hemorragia relacionada con la dosis, ya que inhiben la agregación plaquetaria, disminuye la activación del factor VIII y favorecen la fibrinólisis. Pueden producir insuficiencia renal aguda, deshidratación intersticial, riesgo de sobrecarga circulatoria, reacciones anafilácticas e interferencia en la tipificación de la sangre.⁷

Gelatinas

La poligenina es su elemento activo. Se encuentra combinada con solución salina al 0.9% isotónica y tiene adicionado Ca^{2+} a 0.4 mmol/L. Se elimina con rapidez; permanece de 2

a 4 h en el espacio vascular. Reduce la agregación plaquetaria, altera la calidad del coágulo y puede desarrollar insuficiencia renal aguda.^{4,8}

Almidones

Son polímeros naturales provenientes del almidón de maíz y su componente más importante es la amilopectina, con tamaño hasta de 1 000 000 de daltons. Se distribuye en presentaciones al 6 y 10%, conteniendo estas últimas moléculas de almidón más pequeñas y numerosas que la primera. Puede aumentar el volumen plasmático en una vez y media el volumen perfundido. Tienen muchos efectos colaterales: deshidratación intersticial, hemorragias a causa del aumento de la fragilidad del coágulo por interacción del factor VIII de la cascada de coagulación, y desarrollo de hiperamilasemia, la cual no se debe interpretar como pancreatitis. Aumentan la viscosidad sanguínea, disminuyen la deformidad de los eritrocitos e incrementan su agregación. En la actualidad, los almidones son los coloides sintéticos de elección en la terapia de reposición de volumen.^{3,4,8}

Los pacientes que requieren infusión de soluciones intravenosas durante un procedimiento quirúrgico odontológico deben someterse a un protocolo de manejo inicial.

- Elaborar una historia clínica completa en busca de datos sugestivos de hipovolemia (náuseas, vómito, fiebre, baja ingestión de líquidos, uso de diuréticos, entre otros).
- Suspender el procedimiento.
- Llamar a un servicio de ambulancias.
- Evaluar las características clínicas del paciente (edad, peso, género, enfermedades cardiovasculares, respiratorias o renales, entre otras).
- Investigar con rapidez etiología del problema.
- Canalizar una vena de gran tamaño.
- Monitoreo estrecho de signos vitales.
- Evaluación y vigilancia del estado de conciencia.
- Evaluar permeabilidad de vías aéreas.
- Soporte vital básico.
- Iniciar manejo con soluciones intravenosas:
 - Solución Hartmann 500 a 1 000 mL/1 h.
 - Solución coloide tipo almidón 500 a 1 000 mL/1 h.
- La velocidad de infusión estará normada por la evolución clínica del paciente.
- Traslado del paciente en ambulancia a un hospital.

Es muy importante que el odontólogo lleve a cabo una evaluación clínica inicial rápida pero completa, y que valore la evolución para hacer los ajustes necesarios en cada caso en particular.

Puntos clave

1. El dentista debe conocer lo básico en restitución de líquidos.
2. Para el diagnóstico y manejo se deben monitorear los signos vitales en forma continua.

3. Elegir la solución de acuerdo a la gravedad del trastorno hemodinámico.
4. El tipo y la velocidad de la infusión dependerán de la respuesta clínica.

REFERENCIAS

1. **Marino P:** Hemorragia e hipovolemia. En: Marino P. *El libro de la UCI*, 3a ed. España: Masson, 2008:217-235.
2. **Villazon SA:** *Urgencias graves en medicina*, 1a ed. México, D.F.: Interamericana, McGraw-Hill, 1995:20-40.
3. **Marino P:** Reanimación con coloides y cristaloides. En: Marino P. *El libro de la UCI*, 3a ed. España: Masson, 2008:241-254.
4. **Mena MV:** Soluciones utilizadas en el tratamiento de la hipovolemia. *Rev Cubana Pediatr* 2001;73(2):86-94.
5. **Rubin H, Carlson S:** Randomized double blind study of intervenous human albumin in hypoalbumine patients receiving total parenteral nutrition. *Crit Care Med* 1997;25:249-252.
6. **Marz G, Vangerow B:** Evaluation of no invasive determinants for capillary leakage syndrome in septic shock patients. *Intensive Care Med* 2000;26:1252-1258.
7. **Allhoff T, Lenhart FP:** Severe dextran induced anaphylactic/anaphylactoid reaction in spite of hapten profilaxis. *Beitr Infusi Transfusions Med* 1993;20:31-306.
8. **Santry HP, Alam HB:** Fluid resuscitation: past, present, and the future. *Shock* 2010;33(3):229-241.

Urgencias endocrinológicas

Parte VI

Capítulo 33. Nociones de anatomía y fisiología endocrinas.....	231
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 34. Diabetes mellitus.....	238
<i>Ignacio Rangel Rodríguez, Josué Martín Aguilar Carrizales</i>	
Capítulo 35. Hipoglucemia e hiperglucemia	249
<i>Ignacio Rangel Rodríguez, Juan Manuel Cortés de la Torre</i>	
Capítulo 36. Hipertiroidismo e hipotiroidismo	255
<i>Olga Lydia López Castillo</i>	
Capítulo 37. Insuficiencia suprarrenal	264
<i>Héctor Eloy Taméz Pérez, María Dolores Gómez de Ossio, Alejandra Lorena Taméz Peña</i>	
Capítulo 38. Manejo odontológico del paciente con terapia esteroidea.....	267
<i>Héctor Eloy Taméz Pérez, Stephanie Lissette Proskauer Peña, Mayra Ivonne Hernández Coria</i>	

Nociones de anatomía y fisiología endocrinas

Capítulo 33

Pedro Gutiérrez Lizardi

INTRODUCCIÓN

Las glándulas endocrinas desempeñan una función muy importante en el metabolismo humano, a través de las hormonas que regulan los mecanismos de producción de energía por medio de la secreción de productos activos a la sangre.

El control hormonal se realiza mediante dos grandes sistemas de comunicación:

1. Neuroendocrina.
2. Endocrina.

Aunque se estudian en forma separada, se considera que son interdependientes. Estos sistemas de comunicación dependen de la existencia de mecanismos que permiten la integración, el manejo de la información que proviene del ambiente y del medio interno; así, el sistema nervioso y el endocrino reconocen e interpretan los estímulos externos e internos, generan una amplia gama de respuestas y señales endógenas, que en consecuencia permiten su adaptación al ambiente y su supervivencia.¹

COMUNICACIÓN NEUROENDOCRINA (CUADRO 33-1)

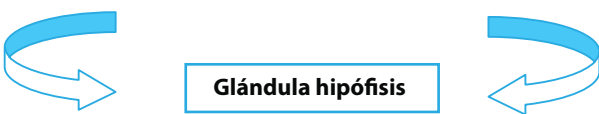
El hipotálamo es el órgano encargado de esta comunicación. Se localiza en el piso del tercer ventrículo y tiene funciones neurales y hormonales.

Las funciones neurales son de tipo conductual, como apetito, sed, conducta sexual y diversas respuestas emocionales; otras son neurovegetativas, integradas por parte del sistema simpático, como la termorregulación y la regulación vasomotora.

El hipotálamo produce hormonas que actúan sobre la hipófisis (cuadro 33-2).

Cuadro 33-1.

Comunicación neuroendocrina por hormonas del hipotálamo



Lóbulo anterior	Lóbulo posterior
Hormona estimulante de la tiroides (TSH)	Hormona antidiurética (ADH)
Hormona foliculoestimulante (FSH)	
Hormona luteinizante (LH)	
Prolactina	Oxitocina
Hormona del crecimiento (GH)	
Hormona adrenocorticotrópica (ACTH)	
Hormona α estimulante de los melanocitos (α -MSH)	

La **función hormonal** involucra dos distintos sistemas secretorios (figura 33-1):

- El sistema hipotálamo-hipófisis posterior que produce las hormonas neurohipofisarias.
- El sistema hipotálamo-hipófisis anterior, integrado por las hipofisiotrópicas, que regulan las de la adenohipófisis.²

Todas éstas son liberadas a la circulación en forma de “pulsos” y viajan hacia el lóbulo anterior de la hipófisis, donde ejercen su efecto; de hecho, en los casos en que son utilizadas como tratamiento de reemplazo, no se logrará el efecto terapéutico si no se aplican en esta forma.

Existen otras dos hormonas hipotalámicas, que son almacenadas en el lóbulo posterior de la esta hipófisis para a continuación ser liberadas a la circulación.

Cuadro 33-2.

Hormonas del hipotálamo	
Hormona liberadora de tirotropina (TRH)	Hormona liberadora de corticotropina (CRH)
Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)	Somatostatina
Hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH)	Dopamina

- Hormona antidiurética (ADH).
- Oxitocina.

GLÁNDULA HIPÓFISIS

La glándula hipófisis es del tamaño aproximado de un chícharo, y se localizan en la base del cerebro (figura 33-1). En el ser humano consta de dos lóbulos:

- Anterior.
- Posterior.

Lóbulo anterior

Contiene seis tipos diferentes de células secretoras (cuadro 33-3). Cada una de ellas segrega sus productos activos en respuesta a hormonas que provienen del hipotálamo.

Hormona estimulante de la tiroides (TSH)

También conocida como tirotrópina, es una glucoproteína que tiene las siguientes características:

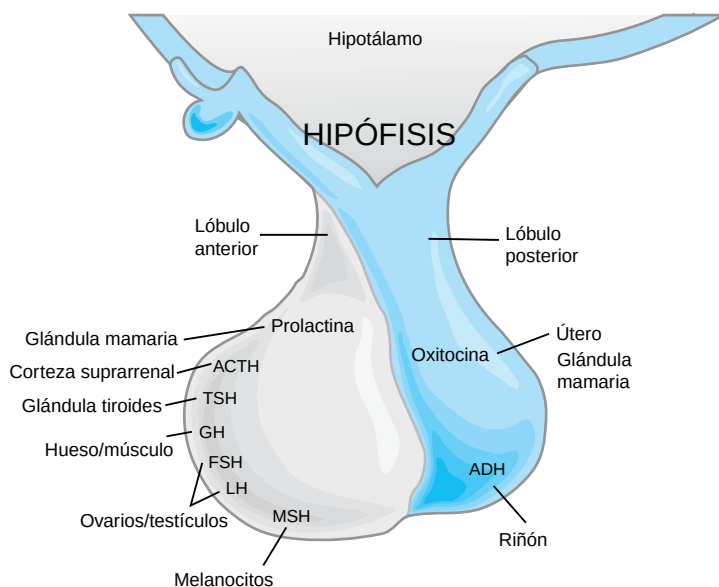


Figura 33-1. Glándula hipófisis y sus hormonas.

Cuadro 33-3.**Hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis**

1. Hormona estimulante de la tiroides (TSH)
2. Gonadotropinas (secretadas por la misma célula)
 - Hormona foliculoestimulante (FSH)
 - Hormona luteinizante (LH)
3. Prolactina (PRL)
4. Hormona del crecimiento (GH)
5. Hormona adrenocorticotrópica (ACTH)
6. Hormona α estimulante de melanocitos (α -MSH)

- Es estimulada por la hormona liberadora de tirotropina (TRH), que proviene del hipotálamo.
- Asimismo, por la disminución de las hormonas tiroideas T_3 y T_4 .
- Inhibida por la acción de la somatostatina.
- Inhibida por la elevación de T_4 y T_3 .

Como su nombre lo indica, la TSH estimula la glándula tiroides a secretar las hormonas tiroideas: tiroxina (T_4) triyodotironina (T_3).

Algunas personas desarrollan anticuerpos contra los propios receptores de TSH; cuando éstos se unen al receptor, estimulan la producción excesiva de T_4 y T_3 causando hipertiroidismo. A esta condición se le llama enfermedad de Graves.

Por el contrario, una deficiencia de TSH causa hipotiroidismo; se denomina secundario cuando la lesión se localiza en la hipófisis, o terciario cuando la lesión ocurre en el hipotálamo por falta de TRH. Estas dos últimas condiciones son muy raras como causas de hipotiroidismo.

Hormona foliculoestimulante (FSH)²

La producción y liberación de la FSH depende de la acción de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), que proviene del hipotálamo. Los efectos de la FSH están relacionados con el sexo; así, en las mujeres en la etapa sexual reproductiva, esta hormona (asistida por la LH) actúa en el folículo para estimular su crecimiento, producción y liberación de los estrógenos. En varones en etapa de madurez sexual, la FSH actúa en la espermatogonia, estimulando junto con la testosterona la producción de espermatozoides.

Hormona luteinizante (LH)²

Es sintetizada dentro de la misma célula hipofisaria que la FSH (gonadotrofo) y bajo estímulo de la GnRH.

Los efectos de la LH varían en relación al sexo en el que actúan, así, en la etapa reproductiva femenina:

- Estimula al folículo a secretar estrógenos durante la primera mitad del ciclo menstrual.
- El pico de LH acaba por terminar el proceso de meiosis del óvulo y su posterior liberación (ovulación) a la mitad del ciclo.
- Estimula al folículo ya vacío a convertirse en cuerpo lúteo. Asimismo induce la secreción de progesterona durante la segunda mitad del ciclo menstrual.

En el hombre la LH actúa en las células intersticiales de los testículos, estimulándolas a la producción y liberación de testosterona.

Hormona prolactina

Durante el embarazo ayuda a la preparación de las mamas para producir leche. La liberación de prolactina es:

- Estimulada por TRH.
- Inhibida por los estrógenos y la dopamina.

La hiperprolactinemia se asocia a amenorrea y galactorrea en las mujeres, y es causa frecuente de infertilidad.

Hormona del crecimiento³

Su producción y liberación (somatotropina) depende de la acción intermitente de la hormona liberadora de GHRH que se produce en el hipotálamo. Ejerce su efecto:

- Por unión a receptores de superficie de las células hepáticas.
- Las células hepáticas son estimuladas a producir el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) (también conocido como somatomedina C).
- La IGF-1 actúa directamente en los cartílagos epifisarios promoviendo el alargamiento de los huesos. Éste es el eje del desarrollo pondoestatural o endocrino, ya que las células del cuerpo producen IGF, así como otros factores, con el propósito local de mantener el desarrollo o efecto paracrino.

La deficiencia en la síntesis o en su acción por resistencia de la hormona, provoca enanismo hipofisario o periférico, respectivamente.

El exceso de la hormona del crecimiento en los niños causa gigantismo, y en los adultos acromegalia.

Hormona ACTH (adrenocorticotropica)²⁻³

Proviene de una prohormona o precursor largo, proopiomelanocortina (POMC). Actúa sobre las células de la corteza suprarrenal, estimulándolas a producir:

- Glucocorticoides: cortisol (principal hormona producida por ACTH).
- Andrógenos: testosterona.
- Mineralocorticoides, como la aldosterona.
- En el feto, estimula la corteza suprarrenal para producir principalmente dehidroepian-drosterona sulfatada (DEA-S), la cual ayuda a preparar a la madre para el nacimiento.

La síntesis de la ACTH depende de la acción intermitente de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) que se produce en el hipotálamo.

El exceso de ACTH causa el síndrome de Cushing (aumento en la producción de cortisol), y la deficiencia de ACTH condiciona insuficiencia suprarrenal secundaria (lesión en la hipófisis) o terciaria (lesión en hipotálamo con deficiencia de CRH).

Hormona α estimulante de los melanocitos (α -MSH)

La α -MSH es también un producto de la fragmentación de la POMC. Actúa promoviendo la pigmentación.

LÓBULO POSTERIOR

El lóbulo posterior de la hipófisis libera dos hormonas, ambas sintetizadas en el hipotálamo:

Hormona antidiurética (ADH)²⁻³

- Actúa en los túbulos colectores del riñón para reabsorber sólo agua hacia el torrente sanguíneo (efecto sobre el receptor V_2). Reduce en consecuencia el volumen urinario, de aquí su nombre antidiurética. El término vasopresina le corresponde por su efecto vasopresor, con el consiguiente aumento de la presión arterial al actuar en los receptores V_1 .

La deficiencia de la ADH causa diabetes insípida; los pacientes afectados de gravedad pueden tener una pérdida urinaria de hasta 15 a 20 L o más.

El exceso de la producción de ADH que causa el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), es frecuentemente confundido con diabetes insípida, pero a diferencia de ésta, el exceso de la producción provoca retención de agua, que se manifiesta con concentraciones de sodio sérico bajos y síntomas neurovegetativos.

Hormona oxitocina

Es un péptido de nueve aminoácidos. Sus principales acciones son:

- Estimular la contracción uterina durante el trabajo de parto.
- Propiciar la producción láctea cuando el recién nacido inicia la succión.

Puntos clave

1. Es muy importante para el odontólogo conocer las bases anatómicas y fisiológicas de las urgencias endocrinológicas.
2. La interrelación hipotálamo-hipófisis es primordial para el adecuado funcionamiento hormonal.
3. El control normal se lleva a cabo por dos grandes sistemas de comunicación: neuroendocrina y endocrina.
4. La patología endocrina puede causar frecuentemente urgencias médicas en el consultorio dental.

REFERENCIAS

1. **Muñoz EJ, García X:** *Fisiología; células, órganos y sistemas*. Unidad VIII Regulación Neuro-Endocrina, 1ª ed. México DF: SSA, UNAM. CINVESTAV, IMSS, Fondo de Cultura Económica, 1998:127.
2. **Flores F, Cabeza A, Calarco E:** *Endocrinología*, 4a ed. México: Méndez Editores, 2001:23.
3. **Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR:** *Williams. Tratado de endocrinología*, 11a edición. Barcelona: Elsevier Saunders, 2009:9-69.

Diabetes mellitus

Ignacio Rangel Rodríguez, Josué Martín Aguilar Carrizales

INTRODUCCIÓN

Definición

La diabetes mellitus (DM) es un grupo heterogéneo de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglucemia crónica. Las alteraciones concomitantes del metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas son resultado de defectos en la secreción de la insulina, su acción o ambos.¹

Clasificación

La clasificación incluye cuatro clases clínicas que se mencionan a continuación:

- Diabetes tipo 1 (DM1), que resulta de la destrucción de las células β ; por lo general lleva a una deficiencia absoluta de insulina.
- Diabetes tipo 2 (DM2), como consecuencia de un defecto progresivo en la secreción de insulina sobre el fondo de una resistencia hacia ésta.
- Otros tipos específicos debidos a otras causas, por ejemplo, defectos genéticos en la función de las células β y en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino tales como fibrosis quística y fármacos o químicos (como en el tratamiento del VIH/SIDA o después del trasplante de algún órgano).
- Diabetes mellitus gestacional (DMG), enfermedad diagnosticada durante el embarazo que no está actualmente declarada como diabetes.

Algunos pacientes no pueden ser clasificados con claridad como DM1 o DM2. La presentación clínica y progresión de la enfermedad varían de manera considerable en ambos tipos. En ocasiones, quienes tienen DM2 pueden presentarse con cetoadicidosis. De manera similar, aquellos con DM1 pueden tener un inicio tardío y lento, pero incesante progresión del padecimiento a pesar de tener características de una enfermedad autoinmunitaria.²

EPIDEMIOLOGÍA

La DM afecta alrededor de 9 a 10% de la población estadounidense. La tasa de prevalencia varía de manera considerable por raza/etnicidad. La tasa de incidencia se incrementa con la edad, con 2% en personas a la edad de 20 a 44 años a 18% en sujetos de 65 a 74 años. La DM2 se encuentra presente por lo menos cuatro a siete años antes del diagnóstico. La diabetes representa 8% de todas las etiologías de ceguera en EUA, y es la principal causa de enfermedad renal en etapa terminal.³

Estadísticas en México

La población con diabetes en México fluctúa entre 6.5 y 10 millones (prevalencia nacional de 10.7% en personas entre 20 y 69 años). En la frontera entre México y EUA, la prevalencia de este padecimiento es de 15%. La incidencia de DM1 en México de 0 a 14 años es de 1.5 por cada 100 000 niños. Las muertes a causa de esta enfermedad en el 2009 en (varones de 20 a 79 años) fue: 24 994 sexo femenino de la misma edad, de 29 898; 90% de quienes padecen esta enfermedad presentan el tipo 2, que en México provoca 13 de cada 100 muertes. El grupo de edad con más decesos se ubica entre los 40 y los 55 años. En sujetos de 40 a 59 años, una de cada cuatro fallece debido a las complicaciones. Hoy en día una de cada tres muertes tienen DM como causa secundaria. En promedio, los varones pierden la vida a una edad más temprana, 67 contra 70 años que viven las mujeres. El Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) indica que el gasto anual por este padecimiento atendido en instituciones de salud equivale a 475 millones de pesos.⁴

ETIOPATOGENIA

DM1 es el resultado de la destrucción de las células β , y esto lleva a una deficiencia absoluta de insulina, los factores a considerar.

Hereditarios

1. Anticuerpos de las células de los islotes (encontrados en 90% de los pacientes al primer año del diagnóstico).
2. Más alta incidencia de antígeno leucocitario humano (ALH) tipos DR3, DR4.
3. 50% de concordancia en gemelos idénticos.

Ambientales

1. Infección viral (posiblemente virus Coxsackie de la parotiditis).
2. DM2 resulta de un defecto progresivo de la secreción de insulina en el trasfondo de una resistencia a la misma, los factores importantes son:

Factores hereditarios

1. 90% de concordancia en gemelos idénticos.

Factores ambientales

2. Obesidad, sedentarismo, alimentación con alto contenido de carbohidratos.

Diabetes secundaria a otros factores

1. Exceso hormonal: síndrome de Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma.
2. Fármacos: glucocorticoides, diuréticos, anticonceptivos orales.
3. Falta de disponibilidad del receptor de insulina (con o sin anticuerpos circulantes).
4. Enfermedad pancreática: pancreatitis, pancretectomía, hemocromatosis.
5. Síndromes genéticos: hiperlipidemias, distrofia miotónica, lipoatrofia.³

DIAGNÓSTICO

Por decenios, el diagnóstico se basó en los criterios de la glucosa plasmática en ayuno o el valor de dos horas en la prueba de tolerancia a la glucosa con 75 g orales de glucosa.

Criterios para el diagnóstico de diabetes²

La Asociación Americana de Diabetes (*American Diabetes Association*, [ADA]) define la DM como sigue:

Una glucosa plasmática en ayuno de 8 horas ≥ 126 mg/dL, que debe ser confirmada con una prueba en un día diferente. La ADA además define un valor < 100 mg/dL en ayuno como el límite superior de la glucosa normal; un nivel de glucosa entre 100 y 126 mg/dL es clasificado como “glucosa en ayuno alterada”.*

Síntomas de hiperglucemia y una glucosa plasmática al azar ≥ 200 mg/dL; definida como cualquier hora del día sin considerar el tiempo desde la última comida, los síntomas clásicos de la hiperglucemia incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable.

Una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO) ≥ 200 mg/dL en la muestra a las dos horas; usa una carga de glucosa oral con un equivalente de 75 g (100 g para mujeres embarazadas) de glucosa anhidra disuelta en agua; además, cuando los resultados están entre 140 y 199 mg/dL, se clasifica como “tolerancia a la glucosa alterada”.*

Una actualización de 2010 de las guías de la ADA incluyó un valor de hemoglobina A1c (HbA_{1c}) $\geq 6.5\%$ como criterio diagnóstico para la DM.*

*En ausencia de hiperglucemia inequívoca, los resultados deben ser confirmados al repetir la prueba.²

Categorías del riesgo incrementado para diabetes (prediabetes)

1. Glucosa en ayuno. Determinación en ayuno de 100 a 125 mg/dL (5.6 a 6.9 mmol/L).
2. Tolerancia a la glucosa alterada. Medición plasmática a las dos horas en la PTGO con 75 g de glucosa de 140 a 199 mg/dL (7.8 a 11.0 mmol/L).
3. HbA_{1c} de 5.7 a 6.4%.²

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La exploración física puede variar ampliamente, debido a la presencia o no de complicaciones, e incluso el examen puede ser normal en etapas tempranas.

Complicaciones crónicas de la diabetes

Retinopatía diabética:

No proliferativa:

Inicialmente: microaneurismas, dilatación capilar, exudados serosos, hemorragias en flama.

Etapas avanzadas: microinfartos con exudados algodonosos, edema macular.

Proliferativa: caracterizada en especial por la neoformación de vasos sanguíneos y hemorragias vítreas, además de cicatriz fibrosa e incluso desprendimiento de retina.

Neuropatía periférica: puede manifestarse como parestesias en cualquiera de las extremidades, pero en particular en la región distal de las inferiores. Los síntomas suelen presentarse de manera bilateral y simétrica, y el paciente refiere un tipo de dolor quemante, en especial por la noche.

Mononeuropatías: puede manifestarse con la afección de un solo nervio, ya sean de los pares craneales (particularmente el III, IV y VI) y en ocasiones los intercostales.

Neuropatía autonómica

Trastornos gastrointestinales: se presentan como alteraciones de la motilidad gastrointestinal, en particular el paciente puede desarrollar una gastroparesia.

Alteraciones genitourinarias: disfunción eréctil, trastornos en el vaciamiento de la vejiga.

Nefropatía: en etapas tempranas sólo puede diagnosticarse mediante estudios de laboratorio que demuestran la presencia de proteínas en orina; en etapas más avanzadas el enfermo pueden presentarse con edema de extremidades, palidez secundaria a anemia, y en aquellos con nefropatía terminal son posibles signos y síntomas de uremia.

Úlceras en los pies: muy frecuentes en quienes llevan un mal control, y se presentan como una complicación de la diabetes, ya que las cifras elevadas de glucosa permiten el daño con insuficiencia vascular periférica. Los enfermos pueden sufrir traumatismos, pero al tener disminuida o ausente la sensibilidad es posible que desarrollen lesiones de las cuales no se percatan sino hasta que han desarrollado una úlcera complicada, en especial con infección.³

Enfermedades periorales: pueden desarrollar gingivitis, periodontitis, xerostomía. La DM sin un control adecuado o los episodios de hiperglucemia pueden agravar la sintomatología de las diversas enfermedades gingivales y periodontales, y éstas, mal manejadas o sin tratamiento, aumentan la glucemia. Por otra parte, si el paciente presenta episodios de infecciones orales de repetición y no se le ha diagnosticado diabetes, debe ser enviado a un médico si la sospecha es alta. Estas personas pueden presentar cambios estructurales en la parótida, con modificaciones en la composición salival tales como incremento de la urea y las proteínas totales, así como una reducción en la microalbúmina; además, la glucosa salival se encuentra elevada en quienes llevan un mal control glucémico. Asimismo, la disminución de la saliva en los diabéticos se relaciona con la poliuria, que implica decremento del líquido extracelular con una consecuente baja en la producción de la saliva, lo que ocasiona los síntomas de xerostomía.⁵

Complicaciones agudas de la diabetes

Estado hiperosmolar hiperglucémico: caracterizado por elevación de la glucosa con valores séricos por lo general >600 mg/dL y osmolaridad plasmática >320 mmol, especialmente observado en aquellos con DM2.

Cetoacidosis diabética: caracterizada por acidosis metabólica con brecha aniónica elevada, hiperglucemia, deshidratación y presencia de cuerpos cetónicos en sangre, en especial en los enfermos con DM1.

Infecciones agudas: relacionadas directamente con un mal control, pueden presentarse en cualquier sitio.

La hipoglucemia es una complicación frecuente no propia de la diabetes, pero sí de los pacientes con este padecimiento que se encuentran bajo tratamiento. Se presenta en sujetos con dosis inadecuadas de medicamentos o insulina o que a menudo olvidan ingerir alimentos luego de la toma o aplicación del fármaco. La presentación clínica varía dependiendo de la concentración de glucosa sérica, pero por lo general quienes se encuentran al inicio con ≤ 70 mg/dL muestran síntomas adrenérgicos tales como sudoración, palidez, temblor, hambre, ansiedad; con concentraciones inferiores pueden manifestarse síntomas neurológicos como: incoordinación, convulsiones, síncope e incluso la muerte.

DIABETES EN ODONTOLOGÍA

Este padecimiento es una condición médica con distintas manifestaciones orales, que incluyen enfermedad periodontal grave.

Los signos de inflamación sistémica se presentan tanto en la DM1 como en la DM2, y esto tiene serias consecuencias. La diabetes lleva a un quebranto neto de hueso periodontal y contribuye a un riesgo incrementado de pérdida de dientes. Se ha sugerido que esto ocurre porque este padecimiento aumenta la destrucción del tejido periodontal. Sin embargo, también podría ocasionar desaparición del hueso alveolar por la alteración del ciclo de for-

mación ósea que ocurre después de la resorción. Los productos finales de la glicación avanzada (AGE, por sus siglas en inglés) se forman bajo condiciones normales y se acumulan en adultos mayores. Con la hiperglucemia crónica, la acumulación de AGE es más acelerada, éstos se forman de manera espontánea debido a concentraciones elevadas de azúcares y lípidos oxidados en sangre; contribuyen en grado significativo a muchas complicaciones, como: fibrosis renal, aterosclerosis, aumento de enfermedad periodontal y decremento de la formación ósea. La reparación ósea en la diabetes se caracteriza por una menor expresión de los genes, que inducen la diferenciación de los osteoblastos y menor producción de factor de crecimiento y de matriz extracelular. La producción inducida de la diabetes de especies reactivas de oxígeno (ROS por sus siglas en inglés), factor de necrosis tumoral o AGE puede tener efectos directos sobre la reparación, que incluye la inhibición de la producción de colágena por osteoblastos o fibroblastos derivados del tejido gingival o de la piel. Los efectos directos e indirectos de los AGE podrían contribuir a un trastorno en la curación en los pacientes diabéticos.⁶

Cambios periodontales en la diabetes

La asociación entre diabetes y enfermedades periodontales se ha reconocido en la bibliografía por muchos decenios. La etiopatogénesis de la diabetes y la periodontitis es compleja; esta última es una complicación de la primera. La inflamación gingival se encuentra incrementada de manera significativa en las personas con DM, aun después de ajustar los niveles de higiene oral. Se ha demostrado que la presencia de diabetes confiere un riesgo importante para la enfermedad periodontal en niños, así como una correlación estadísticamente significativa con periodontitis en los niños y esta correlación se hace más pronunciada después de los 12 años de edad.⁷

La evidencia indica que el pobre control glucémico es un factor de riesgo para la periodontitis y el desarrollo de otras complicaciones clínicas.⁸

Marcadores de inflamación en enfermedad periodontal y diabetes

Se ha demostrado que la procalcitonina es un marcador y mediador potencial de inflamación sistémica; guarda relación con las condiciones de comorbilidades de la periodontitis y la diabetes. Las personas con periodontitis y DM2 tienen concentraciones de procalcitonina que, independientemente de que mejoren las concentraciones séricas, reflejan su grado de actividad en periodontitis e hiperglucemia.⁹

Diabetes y pérdida de dientes

Los diabéticos tienen una prevalencia más alta de 1.46 más veces pérdida de por lo menos un diente que las personas sin este padecimiento. Esta situación es mayor en los jóvenes que en adultos.¹⁰

Caries

Estos enfermos se encuentran en mayor riesgo de desarrollar caries, en relación directa con el control glucémico que llevan. Es por eso que se insiste en el adecuado control de la diabetes para la prevención de la caries.

Candidiasis

Los pacientes con diabetes descontrolada por largo tiempo están en riesgo de desarrollar candidiasis oral. El mal control glucémico es el responsable de que en ellos se observen más infecciones micóticas que en el resto de la población; es una afección muy frecuente, y en mayor medida en enfermos con compromiso inmunitario como los diabéticos, debido a que el poder fagocitario de los leucocitos se encuentra disminuido y se relaciona de manera directa con el grado de hiperglucemia.⁶

Identificación temprana de la diabetes en odontología

Se ha identificado a la enfermedad periodontal como un posible factor de riesgo para un pobre control metabólico en las personas con DM. Esta relación bidireccional entre la enfermedad periodontal y la diabetes hace que esta última sea un trastorno de importancia para el odontólogo.¹¹

Un simple algoritmo compuesto de sólo dos parámetros dentales (número de dientes faltantes y porcentaje de la profundidad de las bolsas periodontales) es efectivo para la identificación de pacientes con diabetes y prediabetes no diagnosticados antes. La evaluación de las características representativas que corresponde a puntos de corte óptimos de $\geq 26\%$ de profundidad de las bolsas y mayor o igual a cuatro dientes faltantes da una mayor credibilidad para el uso de este simple algoritmo por los odontólogos. La adición de una HbA_{1c} por punción del dedo cuando los dos parámetros dentales se encuentran por arriba de estos puntos de corte es muy significativo, ya que incrementa la sensibilidad de 73 a 92%.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Prevención

La detección temprana de diabetes y prediabetes, así como las intervenciones en el estilo de vida que incluyen dieta y ejercicio, son los objetivos en prevención y manejo de esta enfermedad.

No se recomiendan pruebas de rastreo para la DM1, porque aún no hay un tratamiento aceptado para quienes se encuentran en una fase asintomática y en todo caso el tratamiento no previene su progresión.¹²

Los medicamentos e intervenciones en el estilo de vida pueden reducir el riesgo de la DM2, aunque de 20 a 30% de los sujetos con este padecimiento ya tienen complicaciones al momento de la presentación. La ADA recomienda realizar pruebas de detección en adultos asintomáticos con IMC de 25 kg/m² o más, y uno o más factores de riesgo adicionales para diabetes.¹²

Para la DMG, en todas las mujeres embarazadas se debe medir la glucosa en ayuno en la primera visita prenatal (no más allá de las 20 semanas de gestación). Si las prue-

Cuadro 34-1.

Farmacología de los medicamentos más usados en diabetes mellitus

Fármaco	Mecanismo	Efectos adversos (EA)/ contraindicaciones (CI)/ precauciones (P)	Manejo del procedi- miento odontológico
Metformina	Disminuye la producción de glucosa hepática Incrementa la sensibilidad de la insulina	EA: gastrointestinales CI: enfermedad orgánica terminal, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad hepática activa, abuso de alcohol	Tomar última dosis dos días previos a la cirugía
Sulfonilureas – Glimepirida – Glipizida – Gliburida	Incrementan la secreción de insulina	EA: hipoglucemia P: insuficiencia renal	Tomar última dosis en la mañana del día antes de la cirugía
Tiazolidinedionas – Pioglitazona – Rosiglitazona	Incrementan la sensibilidad a la insulina en tejido adiposo, músculo e hígado	EA: ganancia de peso, edema CI: insuficiencia cardíaca avanzada, enfermedad hepática aguda P: enfermedad cardíaca isquémica	Continuar con la medicación
Meglitinidas – Repaglinida – Nateglinida	Secretagogos de corta acción usados en las comidas Incrementa la secreción de insulina	EA: hipoglucemia P: insuficiencia renal grave con nateglinida	Tomar la última dosis con el último alimento
Inhibidores de la α-glucosidasa – Acarbosa – Miglitol	Retardan la absorción de glucosa en el intestino al inhibir la conversión de disacáridos a monosacáridos	EA: gastrointestinales, hipoglucemia CI: creatinina >2 mg/dL	Tomar última dosis con el último alimento
Insulina basal – Glargina – Detemir – NPH	Incrementa el consumo de glucosa por músculo, tejido adiposo e hígado Disminuye la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis	EA: hipoglucemia, ganancia de peso	DM1: Glargina o detemir: tomar 80 a 100% de la dosis usual (a la hora de dormir o por la mañana) DM2: Glargina o detemir: tomar 2/3 de la dosis usual (a la hora de dormir o en la mañana) NPH: aplicar la dosis completa la noche previa, inyectar la mitad de la dosis habitual la mañana de la cirugía

Cuadro 34-1.

Farmacología de los medicamentos más usados en diabetes mellitus (continuación)			
Fármaco	Mecanismo	Efectos adversos (EA)/ contraindicaciones (CI)/ precauciones (P)	Manejo del procedi- miento odontológico
Insulina prandial – Aspart – Lispro – Glulisina – Insulina regular	Incrementa el consumo de glucosa por el músculo, tejido adiposo e hígado. Disminuye la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis	EA: hipoglucemia, ganancia de peso	Aplicar la última dosis con el último alimento Se puede usar una corrección de la dosis la mañana de la cirugía para traer las concentraciones altas de glucosa a lo normal
Análogos de GLP-1 – Exenatida	Incrementan la secreción de insulina Disminuyen el glucagón Retardan el vaciamiento gástrico Disminuyen el apetito	EA: náuseas, vómito, pérdida de peso P: no deben ser usados en gastroparesia; puede necesitarse reducir la dosis de secretagogo	Tomar la dosis con el último alimento
Inhibidores de DPP-4 – Sitagliptina	Inhibidores de la enzima que rompe el GLP-1	CI: asociados con infecciones urinarias, nasofaringitis y cefaleas P: ajustar la dosis para insuficiencia renal	Tomar la última dosis el día previo a la cirugía
Análogos de amilina – Pramlintida	Disminuyen la glucosa posprandial al reducir el glucagón Retardan el vaciamiento gástrico Disminuyen el apetito	EA: hipoglucemia, náuseas, vómito P: necesidad de reducir la dosis de insulina	Tomar la última dosis con el último alimento

bas de glucosa resultan negativas, la siguiente prueba se realiza entre la semana 24 a 28 de gestación.^{12,13}

Tratamiento

Para los individuos que no logran un adecuado control glucémico con la modificación en el estilo de vida, hay nuevas clases de medicamentos que pueden asistir en la pérdida de peso, además de insulinas fisiológicas con sistemas de liberación convenientes; el cuadro 34-1 muestra los diferentes tipos de fármacos para la diabetes, así como su mecanismo de acción, efectos adversos y uso para el procedimiento odontológico.¹⁴

El control glucémico, con un adecuado manejo de la presión arterial y el colesterol, reduce la enfermedad microvascular y macrovascular incluyendo los eventos cardiovascu-

lares. El manejo médico de la DM1 y la DM2 ha cambiado de manera sorprendente, debido a la disponibilidad de nuevas clases de medicamentos orales, insulinas humanas recombinantes y nuevos sistemas de liberación de insulinas. Como todos los individuos con diabetes requieren una evaluación oral o dental y muchos desarrollarán una patología de esta índole que requerirá una intervención, es requisito la comprensión básica del tratamiento para el manejo adecuado por parte del proveedor de salud oral.¹⁴

Los procedimientos dentales diabéticos debe incluir una meticulosa historia médica que solicite la información sobre tipo de diabetes, medicamentos, dieta y concentraciones de glucosa. Las concentraciones de HbA_{1c} proveen una excelente indicación del control glucémico. La medida de la HbA_{1c} cada 2 a 3 meses provee un promedio de las concentraciones de glucosa sérica y una evaluación del control glucémico sobre este tiempo.¹⁵

La diabetes es una enfermedad que causa múltiples comorbilidades e incrementa el riesgo de muerte. La enfermedad periodontal y otras patologías orales son complicaciones de ésta que traerán a estos pacientes a la atención de los proveedores de la salud oral. Muchos de estos individuos tendrán diabetes no diagnosticada o descontrolada, y quienes los atiendan deberán ser muy cuidadosos en hacer el diagnóstico y concientizarlos de la importancia de acudir con un endocrinólogo para continuar su atención médica de manera multidisciplinaria.¹⁶

Puntos clave

1. El odontólogo tiene que realizar una historia clínica adecuada, en la cual se obtengan los datos del tiempo de evolución de la enfermedad y tratamiento actual, además de las cifras más recientes de control glucémico.
2. Conocer la medicación que el diabético usa y los diferentes tipos de hipoglucemiantes o insulinas, y saber si fueron aplicados antes de la consulta; y si es así, si el paciente comió después de su medicación.
3. Después, analizar las interacciones medicamentosas potenciales con el tratamiento que implementará en ellos.
4. Una buena higiene oral, así como una revisión dental anual, son importantes para prevenir la pérdida dental.⁷
5. El odontólogo debe alertar a los sujetos identificados que se encuentran en alto riesgo o que pueden tener diabetes, y canalizarlos para buscar la asesoría de un médico.⁶
6. En la consulta, los pacientes pueden presentar hipoglucemia; el odontólogo tendrá que ser capaz de identificarla y tratarla mediante la administración oral de glucosa (alrededor de 60 a 90 calorías de carbohidratos), repitiendo las dosis hasta que las concentraciones de glucosa sérica se encuentren en rangos normales y desaparezcan los síntomas; o en caso de contar con dextrosa inyectable, aplicar mediante una vía periférica 25 g (50 mL de dextrosa al 50%) y monitorizar hasta la recuperación.
7. El control de las infecciones periodontales en los adultos con diabetes puede tener un efecto positivo sobre el nivel del control metabólico en estos individuos. Por lo tanto, los programas de rastreo de hallazgos orales y los programas de prevención y tratamiento periodontales deben considerarse un estándar de cuidado.¹⁷

8. Un buen control metabólico puede ser importante en las complicaciones periodontales, de manera similar a lo que está ya bien establecido para otras complicaciones sistémicas de esta enfermedad.
9. Es importante que el odontólogo considere la conducta a tomar en el paciente diabético antes, durante y después del tratamiento.¹⁸

REFERENCIAS

1. Diabetes: Definition, Genetics, and Pathogenesis, Kahn, C. Ronald; Joslin, Elliott Proctor, Joslin's Diabetes Mellitus, 14a ed. 2005:332-339.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care* 2011;34 Suppl 1:S11-61.
3. Ferri's Clinical Advisor 2012: 5 Books in 1, Section I, Diseases and Disorders, Diabetes Mellitus. Copyright © 2011 Mosby, An Imprint of Elsevier.
4. **Bassim CW, Redman RS, DeNucci DJ, Becker KL, Nylén ES:** Salivary Procalcitonin and Periodontitis in Diabetes, *Journal of Dental Research* 2008;87(7): 630.
5. **Carda C, Mosquera-Lloreda N, Salom L, Gomez de Ferraris ME, Peydró A:** Alteraciones salivales en pacientes con diabetes tipo 2. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal* 2006;11:E309-14.
6. **Graves R, Liu MA, Al-Mashat H, Trackman PC:** Diabetes-enhanced Inflammation and apoptosis-Impact on Periodontal Pathology, *DT, Journal of Dental Research* 2006;85:15.
7. Periodontal Changes in Children and Adolescents With Diabetes, Lalla and Associates, *Diabetes Care* 2006;29:295-299.
8. **Taylor GW, Borgnakke WS:** Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Diseases* 2008;14(3):191-203.
9. Copyright © 2011 Vive con Diabetes. Todos los derechos reservados. Durango 247, Col. Roma México D.F. <http://vivecondiabetes.com>
10. **Kapp JM, Boren SA, Yun S, LeMaste J:** Diabetes and Tooth Loss in a National Sample of Dentate Adults Reporting Annual Dental Visits Volume 4: No. 3, July 2007 [serial online] 2007 Jul [date cited]. Available from: http://www.cdc.gov/pcd/issues/2007/jul/06_0134.htm.
11. **Lalla E, Kunzel D, Burkett S, Cheng B, Lamster IB:** Identification of unrecognized Diabetes and pre-diabetes in a dental setting. *Journal of Dental Research* 2011;90(7):855.
12. **Diagnosis and classification of diabetes mellitus.** American Diabetes Association -*Diabetes Care*-2010;33(Supl 1):S62-9.
13. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the management of diabetes mellitus. Jul 2009.
14. **Skamagas M, Breen TL, LeRoith D:** Oral Diseases Update on diabetes mellitus: prevention, treatment, and association with oral diseases 2008;14:105-114.
15. **Perrino MA:** Diabetes and Periodontal Disease: An Example of an oral/systemic relationship. *New York State Dental Journal* 2007;73:75.
16. **Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW:** The Relationship Between Oral Health and Diabetes Mellitus, *JADA* 2008;139:19S-24S.
17. **Lalla E, Cheng B, Lal S, et al.:** Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *Journal of Clinical Periodontology* 2007;34:294-298.
18. **Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, et al.:** Diabetes-related parameters and periodontal conditions in children. *Journal of Periodontal Research* 2007;42:345-349.

Hipoglucemia e hiperglucemia

Ignacio Rangel Rodríguez, Juan Manuel Cortés de la Torre

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) se define como un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglucemia, que resulta de defectos en la secreción o acción de la insulina. A largo plazo, el paciente diabético puede desarrollar complicaciones crónicas como retinopatía, neuropatía, nefropatía y del sistema cardiovascular.¹ Del mismo modo, también las del tipo agudo (hipoglucemia o hiperglucemia) representan un factor importante en la morbilidad y mortalidad, por lo general desarrollan signos y síntomas muy evidentes en cuestión de minutos, y con rapidez pueden experimentar pérdida de la consciencia, específicamente en la hipoglucemia.

Esta patología se clasifica en cuatro tipos:²

- DM tipo 1 (deficiencia total de insulina).
- DM tipo 2 (deficiencia relativa/resistencia a la insulina).
- Otros tipos específicos.
- Diabetes gestacional (puede o no persistir después del embarazo).

En la práctica diaria, los odontólogos tienen contacto con diabéticos, por lo que es necesario conocer y prevenir situaciones de riesgo que pudieran ser inevitables o de consecuencias graves.

Para minimizar el riesgo de urgencia en el consultorio odontológico en personas con DM, se deben tener presentes diferentes aspectos antes de iniciar el tratamiento dental:¹

Historia clínica. Lo más completa posible, que incluya medicamentos, frecuencia, monitoreo, episodios de hipoglucemia o hiperglucemia.

Dieta. Preguntar si se ha sometido a dieta.

Monitorear las concentraciones de glucosa en sangre. Determinar la glucosa en el consultorio del odontólogo con cualquier medidor (glucómetro).

Interacciones medicamentosas. Conocer los fármacos que pueden causar hipoglucemia o hiperglucemia.

Horario de consulta. Importante conocer el tratamiento por sus características y tipo de acción, sobre todo en los pacientes que utilizan insulina.

HIPOGLUCEMIA

Es la complicación más frecuente que puede ocurrir en el consultorio. Si las concentraciones de insulina o de los fármacos antidiabéticos exceden las necesidades fisiológicas, el paciente puede experimentar una grave disminución en sus concentraciones de glucosa en sangre. El máximo riesgo de hipoglucemia ocurre durante los periodos elevados de actividad de la insulina.

Síntomas

La hipoglucemia se define estrictamente como glucemia <70 mg/dL. Por su presentación, los síntomas se clasifican en:³

- Autonómicos: con concentraciones alrededor de 59 a 65 mg/dL.
- Neuroglucopénicos: mediciones alrededor de 47 a 54 mg/dL (cuadro 35-1).
- Síntomas inespecíficos.

Clasificación

La gravedad de la hipoglucemia se divide en:³

- Leve: aquel episodio en que el tratamiento es aplicado por el mismo paciente.
- Grave: evento en el que las acciones necesariamente deben ser implementadas por otra persona; por lo general con glucemia entre 40 y 50 mg/dL.
- Coma.

Una parte fundamental en la prevención de hipoglucemia en diabéticos es identificar aquellos pacientes con factores de riesgo para presentar dicha complicación (cuadro 35-2).³

Diagnóstico

Ante un cuadro clínico compatible con hipoglucemia, es necesario, siempre que sea posible, documentar la concentración baja de glucosa en sangre. Para el diagnóstico, es útil la tríada de Whipple, la cual consiste en identificar síntomas compatibles con esta patología, concentración glucémica baja y resolución de los síntomas al aumentar ésta. Es importante considerar que los pacientes con pobre control glucémico pueden presentar signos de hipoglucemia con concentraciones mayores a las definidas antes; asimismo, aquellos in-

Cuadro 35-1.

Presentación clínica de hipoglucemia

Autonómicos
Hambre
Palpitaciones
Palidez
Temblor
Sudoración
Neuroglucopénicos
Confusión
Somnolencia
Diplopía
Hemiparesia
Dificultad para hablar
Convulsiones
Inespecíficos
Malestar general
Náuseas
Cefalea
Irritabilidad

Cuadro 35-2.

Factores de riesgo de hipoglucemia

Factores de riesgo para hipoglucemia	
Edad avanzada	Hipotiroidismo
Consumo de alcohol	Desnutrición
Neuropatía autonómica	Polifarmacia
Uso de β bloqueadores	Insuficiencia renal
Déficit cognoscitivo	Uso de sedantes
Alteraciones endocrinas	Uso de insulina/secretagogos
Disfunción hepática	Control glucémico

dividuos con control glucémico estricto, adaptados de manera crónica a la hipoglucemia, pudieran no presentar síntomas con las concentraciones descritas.

Manejo

El manejo se puede dividir en dos opciones:

- Tratamiento autoadministrado:
 - El individuo tolera la vía oral, y puede ingerir una tableta de 20 g de glucosa o carbohidratos contenidos en jugos, refrescos, dulces, chocolates, entre otros.
 - Indicado en casos de hipoglucemia asintomática, con síntomas leves y moderados.
 - Se puede repetir la dosis cada 15 a 20 minutos.
- Tratamiento parenteral:
 - El paciente no está en condiciones de tolerar la vía oral.
 - En diabéticos con tratamiento a base de inhibidores de la α -glucosidasa.
 - Consiste en administrar 1 g/kg de dextrosa (por lo general 50 g), seguido de una infusión de glucosa al 5 o 10%, buscando mantener una glucosa sérica arriba de 100 mg/dL.
 - Se debe repetir la determinación de la glucosa cada 30 minutos durante las primeras dos horas tratamiento.
 - El glucagón IM o SC está indicado sólo en diabéticos tipo 1, ya que además de inducir la glucogenólisis, promueve la liberación de insulina; la dosis de elección es 1 mg por las vías antes mencionadas.
 - El octreótido puede ser usado de manera más segura y efectiva en la hipoglucemia inducida por sulfonilureas, ya que el uso de glucagón o glucosa en estos casos puede aumentar la liberación de insulina.

HIPERGLUCEMIA

Crisis hiperglucémicas, cetoacidosis (relacionada principalmente con DM tipo 1) y estado hiperosmolar no cetótico (asociado a DM tipo 2) son complicaciones con inicio y evolución más prolongados que las crisis hipoglucémicas, por lo que el riesgo de que se presenten en una consulta odontológica es más bajo.

En definitiva, el manejo de una hiperglucemia requiere intervención médica con monitorización y uso de insulina. El cuadro clínico por lo general incluye síntomas inespecíficos, haciéndose necesaria la determinación de la glucemia para realizar el diagnóstico (cuadro 35-3).

La asociación entre diabetes y enfermedad periodontal, sobre todo en pacientes mal controlados, ha sido seriamente investigada y descrita. La destrucción periodontal puede iniciar, en etapas muy tempranas de la DM. En el estudio NHANES se informó una prevalencia de enfermedad periodontal de 17.3% en diabéticos y de 9% en no diabéticos. El pobre control glucémico aumenta la incidencia de periodontitis y de enfermedad periodontal, y éstas, a su vez, dificultan el control glucémico del enfermo, de lo que resulta un círculo vicioso.⁵

Cuadro 35-3.

Presentación clínica de hiperglucemia

Síntomas	DM 1	DM 2
Poliuria	++	+
Polidipsia	++	+
Polifagia	++	-
Cefalea	++	-
Sequedad de boca	++	+
Visión borrosa	+	++
Fatiga	++	++
Piel seca	++	-
Taquicardia	++	-

Diagnóstico y manejo

Se logran por los hallazgos clínicos y radiográficos. La gingivitis por lo general causa sangrados menores. La prevención de la enfermedad periodontal es un aspecto importante en el tratamiento de pacientes diabéticos, la cual consiste en estrategias de higiene, evitar consumo de tabaco y atención profesional continua.

Los enfermos con infección periodontal necesitan limpieza por un especialista, tratamiento local con antisépticos y procedimientos quirúrgicos menores, entre otros. También pudieran requerir terapia antibiótica sistémica, en caso de fiebre o linfadenopatía.⁵

Por regla general, los diabéticos tipo 1 y 2, con su enfermedad bien controlada y sin padecer problemas médicos concurrentes, pueden recibir todos los tratamientos odontológicos que necesiten sin que haya que modificar los protocolos de atención. Si el individuo no está controlado, mientras no esté con su enfermedad descompensada (cetoadicosis diabética o estado hiperosmolar hiperglucémico) aun cuando tenga cifras de hiperglucemia, no existe una contraindicación para realizar el tratamiento odontológico.⁶ Esto es, mientras no se resuelva la causa del descontrol glucémico (infecciones, abscesos, entre otros), el manejo y control de la hiperglucemia no se podrán efectuar de manera adecuada; basándose en este fundamento, el razonamiento es que para controlar la glucemia del diabético se tiene que dar tratamiento a la patología odontológica.

El manejo del dolor deberá ser con analgésicos y pulpotomía, en caso de estar indicada. Los salicilatos incrementan la secreción de insulina y pueden potenciar el efecto de las sulfonilureas, con la posible consecuencia de hipoglucemia. Por lo tanto, los componentes que contiene el acetilsalicílico tendrán que ser evitados para pacientes con DM, estando indicados en especial analgésicos como paracetamol o éste adicionado con codeína.⁶

El control del dolor en el diabético es muy importante, ya que se ha comprobado que el estrés provoca un incremento de la glucosa sanguínea y de ácidos grasos libres que pudieran descompensarlo, porque la adrenalina tiene un efecto contrario a la insulina. Como ya se mencionó, la presencia de un proceso infeccioso bucal puede alterar el equilibrio glucémico del paciente y descompensarlo, por lo que se deberá aumentar la dosis de insulina hasta la normalización de la glucemia y una vez logrado esto, podrá realizarse el tratamiento odontológico. Dado que en estos pacientes el riesgo de infección está aumentado de forma considerable y suelen cursar con alteraciones de la cicatrización de la mucosa bucal, es aconsejable la profilaxis antibiótica en los procedimientos que representen algún riesgo quirúrgico.⁶

Otro aspecto importante que debe mencionarse es el tipo de anestesia por utilizar. Con excepción de procedimientos agresivos, como exodoncias y endodoncias, de preferencia se deberán emplear anestésicos locales sin vasoconstrictor.

Puntos clave

1. Para todo paciente diabético que acuda a consulta odontológica, se recomienda que lo haga después de haber ingerido su alimento correspondiente y sin realizar modificaciones de su medicamento.
2. Efectuar una glucemia capilar o dextrostix antes de algún procedimiento odontológico.
3. La hiperglucemia no contraindica la realización de procedimientos; al contrario, éstos son parte del manejo coadyuvante para el control de la misma.
4. Considerar el uso de antibióticos, sobre todo si existe un pobre control glucémico.
5. Usar de preferencia anestésicos locales sin vasoconstrictor, y cuando esté indicado, utilizar alguno que contenga una concentración no mayor de 1:100 000 de adrenalina o su equivalente.
6. La base de la salud dental de un paciente diabético es la prevención y la consulta regular con el dentista.
7. El cirujano dentista es un profesional de la salud que atiende a menudo a pacientes con DM y sus complicaciones. Aunque no está encargado de tratar y manejar directamente este tipo de situaciones, debe conocer los signos y síntomas, tanto de las complicaciones agudas como crónicas, para poder prevenirlas, diagnosticarlas y resolverlas de forma adecuada.

REFERENCIAS

1. **Rakel RE, Rakel MD:** *Textbook of Family Medicine*; 8ª ed. Editorial Elsevier, 2011.
2. American Diabetes Association, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl 1).
3. **Shih HT:** Hypoglycemia Revisited in the Acute Care Setting. *Yonsei Med J* 2011;52(6):898-908.
4. **Cryer PE:** Hypoglycemia in Diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:1902-1912.
5. **Gupta S:** Infections in Diabetes Mellitus and Hyperglycemia. *Infectious Disease Clinics of North America* 2007;21:617-638.
6. **Mealey BL:** Impact of advances in diabetes care on dental treatment of the diabetic patient. *Compend Contin Educ Dent* 1998;19:41-58.

Hipertiroidismo e hipotiroidismo

Capítulo 36

Olga Lydia López Castillo

INTRODUCCIÓN

La tiroides es una pequeña glándula situada en la base y porción anterior del cuello que pesa entre 15 y 20 g. Está constituida por dos lóbulos (derecho e izquierdo), los cuales se encuentran unidos por una pequeña banda alargada de tejido tiroideo conocida como istmo. En los trastornos de la embriogénesis, la glándula puede quedar localizada en cualquier punto de la parte anterior del cuello, o en la base de la lengua (tiroides lingual). La función de la tiroides es captar yodo de la alimentación y convertirlo en hormonas: tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3). Estas células tienen la capacidad de captar el yodo y almacenarlo, y a continuación lo acoplan a residuos de tirosina formando las hormonas tiroideas, liberándolas a la sangre. Su función es controlar y regular el metabolismo de todos los aparatos y sistemas, lo que explica lo variado de la sintomatología en las enfermedades de la glándula. La tiroides produce 80% de la T_4 y 20% de la T_3 circulante; aunque se debe aclarar que la T_3 es cuatro veces más potente que la T_4 y por lo tanto se considera su forma activa.¹ Su función está bajo el control de la hipófisis, y ésta por el hipotálamo, integrándose así un eje de comunicación neuroendocrina, el cual regula por retroalimentación negativa su actividad; así, cuando las concentraciones de las hormonas se encuentran bajas, se incrementa la hormona estimulante de la tirotropina (TRH) que se sintetiza en el hipotálamo para inducir a la hipófisis a secretar la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y de este modo hacer que la glándula produzca mayor cantidad. Lo contrario sucede cuando las concentraciones se encuentran elevadas (figura 36-1).

El paciente con enfermedades de esta glándula le atañe de manera directa al dentista, ya que puede detectar signos y síntomas tempranos de estos trastornos y referirlo para su evaluación y tratamiento. En algunos casos se puede salvar la vida, como en los hipertiroides graves con tormenta tiroidea o hipotiroides severos con coma mixedematoso, y en otros se puede mejorar la calidad de vida y evitar complicaciones.

Las hormonas tiroideas ejercen su acción en casi todos los tejidos de la economía, lo cual explica lo variado de su sintomatología.

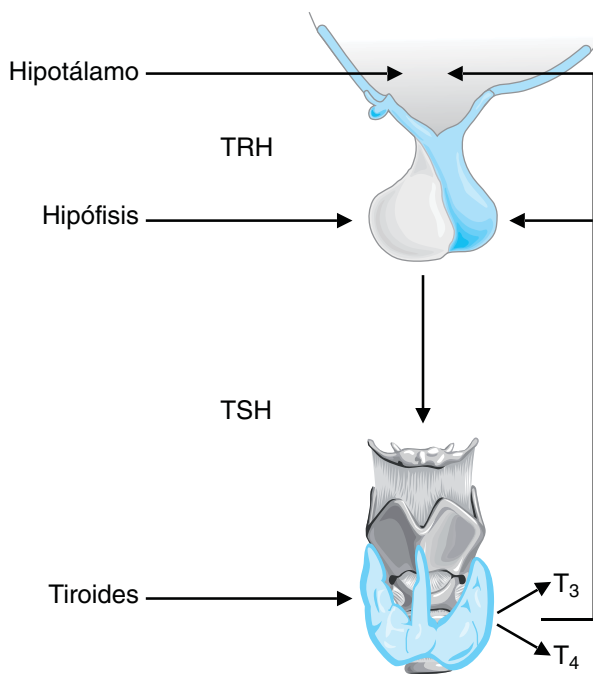


Figura 36-1. Sistema de autorregulación de la función tiroidea.

Las enfermedades de esta índole pueden deberse a: sobreproducción de hormonas (hipertiroidismo), baja producción (hipotiroidismo) o crecimiento anormal (bocio, nódulos, cáncer). La disfunción tiroidea es la segunda causa de consulta endocrinológica, después de la diabetes mellitus. Estas enfermedades en su gran mayoría tienen origen inmunológico. Aunque es poco frecuente, se puede desarrollar una urgencia médica (tormenta tiroidea o crisis tiroidea) por un procedimiento dental.²

ENFERMEDADES TIROIDEAS

Hipertiroidismo (tirotoxicosis). La sintomatología es variada, pero hay bases para sospecharla:

- Nerviosismo, palpitaciones, pérdida de peso con aumento del apetito, sudoración, intolerancia al calor, debilidad muscular, fatiga, diarrea.
- Bocio (crecimiento tiroideo), taquicardia, piel fina, húmeda y caliente, temblor fino.
- Trastornos oculares (escozor conjuntival, diplopía, proptosis ocular) (cuadro 36-1).

Cuadro 36-1.

Principales signos y síntomas de presentación de hipertiroidismo e hipotiroidismo³

Aparatos y sistemas	Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Sistema nervioso central	Irritabilidad, ansiedad, depresión, insomnio, agitación, intolerancia al calor	Pérdida de la memoria, somnolencia, depresión, intolerancia al frío
Ojos, oídos, nariz y garganta	Irritación ocular, lagrimeo, exoftalmos	Edema palpebral, voz gruesa
Cardiorrespiratorio	Palpitaciones, disnea	Edema periférico, dolor torácico
Gastrointestinal	Aumento del apetito, pérdida de peso, disfagia, diarrea	Disminución del apetito, aumento de peso, estreñimiento
Piel	Delgada, fina, caliente, húmeda, caída del pelo, prurito	Piel gruesa, seca, pelo seco, caída del cabello, disminución de sudor
Genitourinario	Poliuria, amenorrea, libido disminuida	Metrorragia, libido disminuida
Musculoesquelético, debilidad muscular	Fatiga, artralgias, mialgias, temblor de manos	Fatiga

La mayoría de los hipertiroides sufren enfermedad de Graves de origen autoinmunitario, así se desarrollan anticuerpos antitiroideos, que van a estimular la glándula a crecer, sintetizar y liberar hormonas. Esta enfermedad predomina en el sexo femenino con una relación de 8:1, y se presenta entre los 20 y 40 años de edad.

Los síntomas más frecuentes son nerviosismo, aumento de sudoración, intolerancia al calor, palpitaciones, fatiga, debilidad, pérdida de peso, mayor apetito, síntomas oculares. Hay que correlacionar los datos clínicos con el incremento de las hormonas tiroideas para establecer el diagnóstico.

Estos pacientes son en extremo sensibles a las catecolaminas; de hecho, en esta enfermedad se considera un estado hiperadrenérgico que hay que tener en cuenta cuando se va a indicar un procedimiento quirúrgico que requiera anestesia, ya que estos pacientes pueden presentar una crisis hipertensiva, arritmias o taquicardia secundaria a la administración de catecolaminas³ (cuadro 36-2).

La **tormenta tiroidea** implica una exacerbación repentina y grave de los signos y síntomas del hipertiroidismo; la causa de este descontrol puede relacionarse con factores como infección aguda, traumatismo, estrés grave, procedimientos quirúrgicos, en particular odontológicos donde se unen tensión nerviosa y aplicación de catecolaminas (anestésicos locales); se presenta en el 12 a 30% de los pacientes hipertiroides. En la actualidad, se puede sospechar una tormenta tiroidea en los que acuden con tirotoxicosis sin tratamiento, aunados a un episodio de estrés (infección) que agrava la sintomatología del hipertiroidismo, con hipertermia y taquicardia que no se relaciona con grado de tem-

Cuadro 36-2.

Frecuencia de la presentación de los signos y síntomas de la tirotoxicosis ⁴			
Síntomas	%	Signos	%
Nerviosismo	99	Taquicardia	100
Aumento de sudoración	91	Bocio	100
Intolerancia al calor	89	Cambios en piel	97
Palpitaciones	89	Temblor de manos	97
Fatiga	88	Soplo en la tiroides	77
Pérdida de peso	85	Signos oculares	71
Taquicardia	82	Fibrilación auricular	10
Disnea	75	Esplenomegalia	10
Debilidad	70	Ginecomastia	10
Aumento del apetito	65	Eritema palmar	8
Molestias oculares	54	Edema de las piernas	35
Aumento de evacuaciones (no diarreicas)	33		
Diarrea	23		
Anorexia	9		
Estreñimiento	4		
Ganancia de peso	2		

peratura, con trastornos del estado de la consciencia sin llegar al coma, con insuficiencia cardíaca y arritmias graves; o con afección hepática.

El diagnóstico se confirma por medio de pruebas de laboratorio, donde se encuentra T_4 total y libre elevada, captación de T_3 aumentada y TSH suprimida en la mayor parte de los casos.

Para el tratamiento se utilizan antitiroideos, como metimazol o propiltiouracilo (sólo disponible en EUA), cuyo efecto es inhibir la síntesis de hormonas tiroideas. Se puede usar β bloqueadores para disminuir las manifestaciones hiperadrenérgicas. Estos dos medicamentos se usan para el control de los síntomas, y una vez estabilizado el paciente deberá administrársele un tratamiento definitivo como yodo radioactivo, o cirugía. En el uso prolongado de antitiroideos (metimazol y propiltiouracilo) recordar que pueden producir efectos adversos, los cuales complican los procedimientos odontológicos como son leucopenia con agranulocitosis, eccema, urticaria, hepatitis, ictericia por colestasis, trombocitopenia, anemia aplásica, artralgias, fiebre y diarrea.^{5,6}

Consideraciones sobre el tratamiento odontológico

Si el paciente tiene un buen control de la enfermedad y está tomando medicación antitiroidea, no se contraindica ningún procedimiento de atención en la cavidad oral,

incluyendo los actos quirúrgicos, siempre y cuando lo autorice su médico. Si se tiene la sospecha de que se trata de un hipertiroidismo que no ha sido diagnosticado y tratado, es preferible diferir el procedimiento odontológico y dar un manejo conservador, hasta tener una evaluación médica y estudios de laboratorio que lo confirmen o descarten ya que cabe la posibilidad de precipitar un descontrol grave o tormenta tiroidea si se somete a estrés a un enfermo no tratado.

Si se requieren anestésicos locales hay que tomar en cuenta las siguientes recomendaciones:

1. Utilizar la menor concentración de adrenalina; 1:200 000 se prefiere sobre 1:100 000.
2. Emplear la menor dosis posible.
3. Aspirar antes de la inyección para evitar la aplicación intravascular; no se recomienda la adrenalina racémica.⁷

Hipotiroidismo

Bases para sospechar el diagnóstico

- Somnolencia diurna, fatiga, intolerancia al frío, estreñimiento, aumento de peso (alrededor de 10% o menos del peso corporal), mixedema, dolor osteomuscular generalizado, bradilalia, bradipsiquia. En niños, retraso del crecimiento y psicomotor.
- Bocio, piel seca, macroglosia, bradicardia, disfonía (voz gruesa), disnea, irregularidad menstrual y edema generalizado (cuadro 36-3).⁴

Cuadro 36-3.

Signos y síntomas de hipotiroidismo⁸

Signos y síntomas	Pacientes	Porcentaje (%)
Hiporreflexia osteotendinosa	77	6.5
Piel seca	76	36.2
Intolerancia al frío	64	35
Piel gruesa	60	18.8
Edema (retención de líquidos)	60	3.7
Pulso bajo	58	57.5
Sudoración	54	13.8
Peso (aumento)	54	22.5
Parestesias	52	17.5
Piel fría	50	20
Estreñimiento	48	15
Movimientos de extremidades	36	1.3
Audición disminución	34	12.5
Ronquera (voz gruesa)	22	2.5

El inicio de la enfermedad suele ser insidioso, con síntomas y signos poco específicos. Conforme pasa el tiempo sin diagnóstico, los síntomas se vuelven más característicos y la gravedad del cuadro es mayor.

El cuadro clínico puede variar en gravedad desde formas subclínicas sólo detectables por análisis clínicos, hasta las más graves.

El **coma mixedematoso**, que es más común de los 30 a 70 años de edad donde se presenta en 80% de los casos. La mayoría de los reportados se han presentado después de la admisión hospitalaria para procedimientos de diagnóstico, por situaciones de estrés (infecciones, cirugías, traumatismos) o por la administración de sedantes, narcóticos y analgésicos. Desde el punto de vista clínico, los pacientes se presentan con síntomas y signos clásicos de hipotiroidismo de larga evolución (intolerancia al frío, estreñimiento, parestesias, fatiga, debilidad, aumento de peso, hipotermia, bradicardia, piel seca, mixedema, disfonía) y desarrollan hipotermia grave, así como depresión del estado de alerta, hasta presentar coma. Es por eso muy importante detectar estos datos clínicos en la historia, que deberá efectuarse de manera sistemática en el consultorio dental.^{7,8}

En la hipofunción tiroidea puede haber elevación de las concentraciones de colesterol, lo cual puede ser un factor de riesgo para la presentación de enfermedad coronaria; esta situación debe tenerse en cuenta para procedimientos que requieran anestesia.

El hipotiroidismo en niños, si no ha sido diagnosticado y tratado a tiempo puede traer anomalías en el desarrollo psicomotor, retraso mental y talla baja. Es importante recordar que la falta de maduración esquelética puede acompañarse de retraso en la erupción dental (transitoria o permanente), y el grado de retraso dependerá de la edad en que inicia el padecimiento el cual es congénito, puede haber cretinismo (retraso mental); si es en la infancia, talla baja y bajo rendimiento escolar; si es en la pubertad, retraso del desarrollo y madurez genital.

El laboratorio muestra T_4 total y libre disminuidas y TSH elevada en la mayoría de los casos, lo cual hace el diagnóstico de hipotiroidismo primario. Una vez realizado el diagnóstico, el tratamiento consiste en reemplazar la función hormonal, administrando por vía oral hormonas tiroideas (levotiroxina) con las dosis ajustadas por edad y peso.

Cuando el paciente cursa diagnosticado y requiere atención odontológica se debe referir para una evaluación médica, y una vez valorado por el médico especialista y con consentimiento por escrito del mismo, se procederá a efectuar el procedimiento.

El uso de sedantes, narcóticos y analgésicos puede agravar su condición clínica. En caso de detectar una infección deberá iniciarse manejo en forma conservadora y diferir procedimientos quirúrgicos hasta descartar el diagnóstico o en su caso iniciar el tratamiento con reemplazo hormonal. Si el paciente ya lo tenía asignado, pero se encuentra bien controlado, no hay ninguna contraindicación para el tratamiento, siempre y cuando tenga una valoración reciente por su médico tratante.

Es importante tener en cuenta las recomendaciones para el tratamiento, a fin de hacer las modificaciones necesarias que evitarán una urgencia (cuadros 36-4 y 36-5).

Cuadro 36-4.

Cuidados odontológicos en pacientes con patología tiroidea

Patología	Urgencia	Cuidados	Tratamiento odontológico	Complicaciones	Sugerencia de manejo
Hipertiroidismo	1. Tormenta tiroidea o crisis tiroidea: puede presentarse en pacientes que no han recibido tratamiento o que éste es parcial si existe: a) Infección b) Traumatismo c) Procedimientos quirúrgicos d) Estrés 2. Los pacientes que no han recibido manejo o que están parcialmente tratados son muy sensibles a la acción de la adrenalina u otras aminas vasoactivas; evitar este tipo de sustancias, ya que pueden causar una arritmia letal. Una vez que el paciente se ha controlado de forma correcta, pueden volver a usarse este tipo de aminas	1. Sospecha de tirotoxicosis por historia clínica y examen físico, referirlos para confirmar diagnóstico por laboratorio y recibir manejo médico 2. Retrasar cualquier tipo de procedimiento odontológico en el paciente tirotóxico hasta que reciba la terapéutica adecuada. Deberá tratarse con antibióticos y medidas conservadoras; en caso de cualquier infección oral, pedir valoración por el médico del paciente 3. Evitar el uso de adrenalina y otras sustancias presoras en los individuos que no han recibido tratamiento	1. Una vez que haya un buen control el paciente puede recibir cualquier tratamiento odontológico 2. En caso de proceso infeccioso agudo consultar con el médico tratante para cualquier cambio en el manejo del hipertiroidismo	1. La enfermedad periodontal puede ser más progresiva 2. Caries dentales más graves 3. Pérdida temprana de la dentadura anticipada de la y erupción temprana, dentadura permanente 4. Desarrollo temprano de la mandíbula	1. En el paciente tirotóxico no controlado: tratamiento conservador, antibióticos para las infecciones, analgésicos para el dolor y consultar al médico que lo trata 2. En pacientes bajo un buen tratamiento médico: puede administrarse tratamiento odontológico de urgencia; sin embargo, si hay infección aguda deberá consultarse con el médico tratante

Cuadro 36-4.

Cuidados odontológicos en pacientes con patología tiroidea

Patología	Urgencia	Cuidados	Tratamiento odontológico	Complicaciones	Sugerencia de manejo
Hipotiroidismo	1. Los pacientes con un hipotiroidismo grave sin tratamiento cuando se someten a episodios de estrés como infección, traumatismo o procedimientos quirúrgicos pueden desarrollar un coma mixedematoso 2. Los pacientes que no han recibido tratamiento pueden ser muy sensibles a la acción de narcóticos, barbitúricos y tranquilizantes	1. Enfermos con sospecha de hipofunción glandular deben referirse para una evaluación médica y su tratamiento 2. Contraindicado el uso de narcóticos, barbitúricos y tranquilizantes en los pacientes que no han recibido tratamiento médico	1. El paciente con buen control puede recibir cualquier tratamiento odontológico 2. Los pacientes con hipotiroidismo congénito con retraso mental pueden necesitar asistencia para los procedimientos de higiene dental	1. Macroglosia 2. Retardo en la erupción dental 3. Maloclusión	1. Si no ha sido tratado: a) Control del dolor con analgésicos no narcóticos b) Evitar precipitar un coma mixedematoso en los pacientes gravemente hipotiroideos; tratar las infecciones agudas de manera conservadora y evitar los procedimientos quirúrgicos 2. En los pacientes que han recibido tratamiento médico: a) Puede tratarse cualquier urgencia

Puntos clave

1. El manejo odontológico de pacientes con hipertiroidismo o hipotiroidismo puede desencadenar urgencias médicas muy graves como tormenta tiroidea y coma mixedematoso, respectivamente.
2. Aunque la sintomatología es muy variada, una buena historia clínica puede orientar al diagnóstico. Ante la hiperfunción o hipofunción tiroidea, se debe suspender cualquier tratamiento odontológico.
3. Deberán referirse los enfermos con sospecha clínica para su estudio y tratamiento.
4. En los pacientes con buen control médico se puede realizar cualquier procedimiento odontológico.

REFERENCIAS

1. **Kronenberg HM:** *Valoración de los pacientes con trastornos endocrinológicos. Williams Tratado de Endocrinología*, 11a ed. España: Elsevier, 2009:14-16.
2. **Pinto A, Glick M:** Management of patients with thyroid disease: oral considerations. *J Am Dent Assoc* 2002;33(7):849-858.
3. **Kenneth LB:** The Thyroid Gland, In: *Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism*, 3th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:308-329.
4. **Larsen PR:** *Thyrotoxicosis. Williams's textbook of Endocrinology*, 10th ed. Saunders, Elsevier Science, 2003:375.
5. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en Odontología*, 1ª ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana, 2005:283-295.
6. **Malamed SF:** *Medical emergencies en the dental office*, 6th ed. St. Louis: Mosby, 2007:287-298.
7. **Little JW et al.:** *Dental Management of the Medically compromised patient*, 7th ed. Mosby Elsevier, 2008:248-267.
8. **Zulewski H, Müller B, Exer P et al.:** Estimation of tissue hypothyroidism by a new clinical score: evaluation of patients with various grades of hypothyroidism and controls. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:771-776.

Insuficiencia suprarrenal

*Héctor Eloy Taméz Pérez, María Dolores Gómez de Ossio,
Alejandra Lorena Taméz Peña*

La insuficiencia suprarrenal (ISR) es una condición médica poco frecuente, pero potencialmente mortal, en particular cuando su diagnóstico se realiza en forma tardía. Sus manifestaciones clínicas son muy heterogéneas y pueden simular desde trastornos digestivos hasta neuropsiquiátricos. Por estos motivos, el médico debe tener un alto índice de sospecha de ISR.

Se considera que la vida se mantiene como resultado de una bien coordinada serie de eventos agudos y crónicos del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) y el sistema adrenomedular (SAM).¹

Como la gran mayoría de los sistemas endocrinos, trabaja en retroalimentación negativa y se establece a través de cortisol o cualquier glucocorticoide exógeno sobre el factor hipotalámico y adrenocorticotrópico.

La ISR puede ser primaria o secundaria. De la primera, en los países desarrollados la más común es la adrenalitis autoinmune aislada o como parte de un síndrome polien-docrino y puede presentarse en cualquier género y edad con manifestaciones clínicas no específicas. En México, todavía las formas fímica o fúngica son las más prevalentes. La ISR secundaria se presenta con un tumor de la región hipotálamo-hipófisis asociado a panhipopituitarismo por crecimiento tumoral, cirugía o radioterapia.² Los traumatismos o la cirugía craneal, no precisamente de causa hipofisiaria, también pueden originar ISR.³

La supresión brusca de un tratamiento crónico con esteroides por cualquier vía y la falta de educación para modificar el esquema terapéutico durante una enfermedad inter-currente son factores predictivos para la presentación de ISR. Por otro lado, en la historia clínica se debe considerar si existen medicamentos que interfieran con las acciones de los esteroides a nivel celular, mitocondrial y lítico como ketoconazol, anticonvulsivos, barbitúricos o ciertos antibióticos, los cuales representan un riesgo para el desarrollo de la ISR si se mantiene el esteroide a dosis fijas y no se reconoce la interacción medicamentosa.^{2,4}

Los signos y síntomas de la ISR son numerosos, no específicos y pueden ser de presentación gradual o de inicio súbito, siendo el factor desencadenante de crisis la deficiencia de mineralocorticoides, por lo que la hipotensión es una manifestación temprana que puede variar desde ortostatismo hasta un estado grave por déficit de presión de volumen.^{2,4,5}

Además se incluyen náuseas, vómito, dolor abdominal, anorexia, diarrea y estreñimiento, pueden existir modificaciones cognoscitivas del sistema nervioso central desde cambios de conducta que pudieran considerarse que están influidos por ambiente, edad, entre otros, hasta estados graves con trastornos de la consciencia.

Por otro lado, se puede sospechar ISR crónica, por la hiperpigmentación cutánea y de mucosas, a consecuencia del incremento de ACTH y MSH, lo cual se observa como un oscurecimiento en regiones como manos, aréolas mamarias, codos y en cicatrices de cirugías previas. El odontólogo puede buscar en la mucosa oral placas de color negro azulado, además de diferentes tipos de úlceras que pueden aparecer en cualquier parte dentro de la boca, incluyendo parte interna de los carrillos, encías, lengua, labios o paladar.

El déficit de cortisol disminuye la gluconeogénesis, produciendo hipoglucemia, astenia y fatiga muscular. En el paciente tratado antes con esteroides es de vital importancia un interrogatorio adecuado y exploración física, sobre todo si presenta rasgos de síndrome de Cushing al suspender bruscamente el tratamiento y aparecen datos que hagan pensar en ISR.⁴

Ante un índice de sospecha alto, el trabajo multidisciplinario es de gran ayuda; la interconsulta con el especialista y los estudios de laboratorio e imagen desempeñan una función significativa en la identificación de la enfermedad, más cuando la instalación de esteroides en forma empírica pudiera realizarse bajo datos clínicos, reconociendo que en esta enfermedad no debe esperarse la corroboración hormonal para instalar el tratamiento, ya que la mortalidad es elevada y debe estar a cargo de un médico especialista.⁴

El seguimiento debe abarcar medidas generales y específicas que incluyan la educación al paciente (portar gafete, pulsera o credencial de identificación) y el uso de esteroides de forma indefinida, además de la capacitación continua de médico, personal, enfermo y familia sobre la importancia del apego a los medicamentos. Se debe contar con un “botiquín de urgencia prehospitilaria” que contenga esteroides parenterales para el caso de presentarse una crisis, que aunque es poco frecuente en los procedimientos odontológicos ya ha sido descrita.⁶

Prevención de crisis

- En pacientes mayores de 60 años.
- Ajustes inapropiados de esteroides en situación de estrés.
- Si se presentan náuseas o vómito, utilizar siempre vía parenteral.
- Modificación de dosis en procedimientos no sistemáticos.

Puntos clave

1. El odontólogo, como todo profesional de la salud, tiene una función importante en el diagnóstico, tratamiento y prevención de crisis en pacientes con ISR.
2. Para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primero hay que sospecharlo.
3. No hay un cuadro clínico patognomónico.

4. Si el paciente presenta trastornos de la presión arterial o hiperpigmentación cutánea o de mucosas, tratar de corroborar el diagnóstico.
5. Ante la duda, reprogramar las situaciones no urgentes.
6. No piense...¡Actúe!

REFERENCIAS

1. **Tamez PHE:** *Insuficiencia suprarrenal aguda*. En: Escalante-Herrera A, Lavalle González F, Mendoza-Zubieta V (Comps), *Urgencias endocrinológicas*. México, DF: Alfil, 2009:69-77.
2. **Oki K, Yamene K:** Therapies for adrenal insufficiency. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:1283-1294.
3. **Powner DJ, Boccalandro C:** Adrenal insufficiency following traumatic brain injury in adults. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:163-166.
4. **Neary N, Nieman L:** Adrenal Insufficiency- etiology, diagnosis and treatment. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2010;17(3):217–223. doi:10.1097/MED.0b013e328338f608.
5. **Cohen R:** Use of corticosteroids in septic shock. *Minerva Anestesiologica* 2011;77(2):190-195.
6. **Milenkovic A, Markovic D, Zdravkovic D, Peric T, Milenkovic T, Vukovic R:** Adrenal crisis provoked by dental infection. case report and review of the literature. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;110(3):325-329.

Manejo odontológico del paciente con terapia esteroidea

Capítulo 38

*Héctor Eloy Taméz Pérez, Stephanie Lissette Proskauer Peña,
Mayra Ivonne Hernández Coria*

El cortisol, hormona glucocorticoide secretada por la zona fascicular de la corteza suprarrenal, tiene un cometido importante en muchas de las funciones fisiológicas necesarias durante el traumatismo, enfermedades críticas y otros tipos de estrés. Sus acciones celulares incluyen, entre otras, mecanismos sobre la gluconeogénesis, procesos antiinflamatorios, mantenimiento del tono vascular, integridad endotelial, aumento de sensibilidad a presores, reducción de vasodilatación mediada por óxido nítrico y modulación de la síntesis de angiotensinógeno. En sujetos normales la secreción de cortisol se regula en forma basal y pulsátil por la hormona adrenocorticotropina (ACTH) y su factor liberador (CRH). El sistema nervioso autónomo tiene también una participación esencial. La ACTH, a su vez, estimula la síntesis-secreción de cortisol por la zona fascicular y de dehidroepiandrosterona (DHEA) por la corteza reticular. La secreción de aldosterona por la capa glomerular es dada por el estímulo del sistema renina-angiotensina, además de ACTH.¹⁻²

En la clínica odontológica, el paciente por lo general se enfrenta a múltiples situaciones médico-quirúrgicas estresantes y el organismo amerita una preparación controlada por el sistema neuroendocrino, descrito antes, que le permita adaptarse a cada situación de forma apropiada.

Con cierta frecuencia se encuentran pacientes que reciben esteroides de manera crónica, ya que son medicamentos que se utilizan como parte del tratamiento de diversas patologías como padecimientos autoinmunes, reacciones y cuadros alérgicos, problemas asmáticos, neoplasias tanto sanguíneas como de cualquier otro tejido corporal, trastornos renales y además como terapia de reemplazo en pacientes con enfermedad de Addison u otros tipos de insuficiencia suprarrenal. En estos casos la historia clínica completa es imprescindible, ya que la gravedad de estos trastornos pudiera desencadenar situaciones agudas como crisis suprarrenal.^{2,3}

Desde el punto de vista odontológico, todo procedimiento dental implica un estrés que incrementa la secreción de hormonas contrarreguladoras a la insulina, lo que junto con el tratamiento esteroideo da como resultado trastornos metabólicos que pudieran ser significativos. Esto puede minimizarse con una buena historia clínica, lo que permite la detección temprana y el manejo oportuno. Por otro lado, si la dosis del esteroide es alta puede suprimir el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, y debe recordarse que incluso los esteroides tópicos e inhalados pudieran en un momento dado desarrollar esta inhibi-

Cuadro 38-1.

Modificación de la dosis de esteroides de acuerdo a procedimiento y dosis previas

A) Sistemáticos Terapias sustitutivas de hasta 10 mg de prednisona o su equivalente no ameritan modificación de dosis	B) Extensos (cirugías amplias, exodoncias múltiples o pacientes muy agustados) Deberá incrementarse la dosis como mínimo al doble después bajarla en los días siguientes al evento

ción. Una crisis suprarrenal es un acontecimiento poco frecuente observado en la práctica odontológica sistemática, aunque ha sido descrito antes.⁴

Los procedimientos se pueden clasificar dependiendo del tipo y dosis utilizada del medicamento (cuadro 38-1).

Estas recomendaciones son esenciales para tratar de evitar complicaciones como insuficiencia suprarrenal aguda u otros trastornos hidroelectrolíticos que pudieran afectar la evolución del paciente, como se ha informado en la práctica odontológica.⁶

El trabajo en equipo es fundamental, por lo es necesario consultar con el médico personal o especialista del paciente, y nunca será exagerado tener a disposición esteroides orales o parenterales para utilizarlos si esto fuera necesario.

Puntos clave

1. Debe definirse el peligro de insuficiencia suprarrenal mediante la historia clínica, dependiendo del estrés médico-quirúrgico, cronicidad y dosis del tratamiento esteroideo.
2. Recordar que existen entidades en las que el riesgo está incrementado en pacientes con enfermedades como tuberculosis o SIDA y en los que reciben tratamiento esteroideo crónico.
3. Tratar de llevar a cabo los procedimientos por la mañana.
4. Asegurar que el paciente tomó su dosis usual de esteroides.
5. En aquellos con aprehensión se les debe ofrecer una terapia alternativa para el manejo de esta situación.
6. En definitiva, si el procedimiento a realizar no es ambulatorio, la persona requiere incremento de dosis y trabajo en equipo en forma obligatoria.
7. Se debe tener un baumanómetro para cuidar la presión arterial y reconocer en forma temprana datos de trastornos hidroelectrolíticos, así como hipotensión, hipovolemia e hipoglucemia.

REFERENCIAS

1. **Tamez PHE:** Insuficiencia Suprarrenal Aguda. En: Escalante-Herrera A, Lavalle González F, Mendoza-Zubieta V (Comps), *Urgencias endocrinológicas*. México, DF: Alfil S.A. de C.V., 2009:69-77.

2. **Tamez PHE, Cisneros PV, Cedillo RJA et al.:** Prevalence of hypokalemia in patients with methylprednisolone pulse therapy. *Rev Invest Clin* 2009;61(3):194-197.
3. **Gibson N, Ferguson JW:** Steroid cover for dental patients on long-term steroid medication: proposed clinical guidelines based upon a critical review of the literature. *Br Dent J* 2004;197(11):681-685.
4. **Milenkovic A, Markovic D, Zdravkovic D, Peric T, Milenkovic T, Vukovic R:** Adrenal crisis provoked by dental infection: case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;110(3):325-329.
5. **Lorenzo CJ, Grau D, Silvestre FJ, Hernández MA:** Manejo del paciente con insuficiencia suprarrenal en la clínica odontológica. *Medicina Oral (España)* 2003;8(3):207-214.
6. **Miller CS, Little JW, Falace DA:** Supplemental corticosteroids for dental patients with adrenal insufficiency Reconsideration of the problem. *Dentistry and Medicine. J Am Dent Assoc* 2001;132:1570-1579.

Urgencias relacionadas con medicamentos

Parte VII

Capítulo 39. Reacciones a sobredosis de medicamentos	273
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 40. Anestésicos locales y sus complicaciones regionales	282
<i>Carlos Macouzet Olivar</i>	
Capítulo 41. Reacciones a sobredosis de vasoconstrictores.....	286
<i>Emmanuel Treviño Guajardo</i>	
Capítulo 42. Sedantes	292
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi, Liliana Silva Peza</i>	
Capítulo 43. Alergia a medicamentos.....	296
<i>José Manuel Reyna Guerra</i>	
Capítulo 44. Interacciones medicamentosas	302
<i>Rogério Heládio Lopes Motta, Juliana Cama Ramacciato, Cristiane de Cássia Bergamaschi Motta, Leandro Augusto Pinto Pereira</i>	

Reacciones a sobredosis de medicamentos

Pedro Gutiérrez Lizardi

INTRODUCCIÓN

La prescripción de un fármaco por el médico siempre lleva la intención de proporcionar un beneficio al paciente; sin embargo, existe el riesgo de producir un efecto perjudicial y no deseado; se puede asegurar que ninguno de éstos es totalmente seguro aun cuando se emplee en dosis terapéuticas o profilácticas.¹

Se define la sobredosis de medicamentos como aquellos síntomas y signos clínicos que resultan de niveles muy altos de fármacos en diferentes órganos y “tejidos blanco”.

Se les denomina también reacciones tóxicas y son los más comunes de los efectos adversos a fármacos (ARDS por sus siglas en inglés); y constituyen más de 85%.

Para que la sobredosis ocurra, la sustancia debe alcanzar en la circulación sistémica cantidades suficientes para producir efectos adversos en los “órganos blanco”.²

Las reacciones adversas (RA) representan 5% de las hospitalizaciones y hasta 20% de los pacientes pueden presentarlas durante su internamiento y provocan, por las posibles secuelas, disminución de la calidad de vida, además de elevar de manera considerable el costo de la atención médica.¹

La farmacovigilancia se ocupa de detectar, registrar, investigar y prevenir las reacciones adversas; las autoridades sanitarias exigen seguir recopilando información de seguridad y evaluar el riesgo-beneficio de todos los medicamentos, motivo por el cual se promulgó la Norma Oficial Mexicana 220 (NOM 220).³

NORMA OFICIAL MEXICANA 220

Establece la obligación de los centros de salud, profesionales y titulares de registros sanitarios de informar a la autoridad, a través de su Centro Nacional de Farmacovigilancia (CNFV), sobre cualquier sospecha de RA que se presente con el uso de los medicamentos.

Asimismo, establece la obligación de las instituciones de salud de organizar un comité o unidad de farmacovigilancia (FV), promover la notificación y de hacer llegar al CNFV las notificaciones de sospecha de RA. Es recomendable que los institutos creen sus propias bases de datos de manera que les permita generar informes e identificar tendencias.

CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES ADVERSAS

Existen tres formas generales: de acuerdo a su mecanismo de producción, a la intensidad con la que se presentan y al desenlace o acción tomada.¹

Por su mecanismo de producción pueden ser:

- Tipo A (*Augmented*). Producidas por el efecto farmacológico exagerado de la sustancia administrada en dosis terapéuticas. Muy frecuentes, son esperadas, dependen de la dosis y su mortalidad es baja.
- Tipo B (*Bizarre*). Extrañas, no explicadas por el efecto farmacológico conocido, inesperadas, no dependen de la dosis. Son poco frecuentes, aunque pueden llevar a una alta mortalidad.

Por su intensidad, las RA pueden ser:

- Leves. Los síntomas/signos son tolerados e incluso pueden no requerir tratamiento específico.
- Moderadas. Los síntomas/signos obstaculizan en las actividades habituales, necesitan tratamiento específico y pueden no requerir la suspensión del medicamento sospechoso.
- Graves. Los síntomas/signos interfieren en las actividades habituales, obligan tratamiento específico y el retiro del medicamento sospechoso.

De acuerdo a la acción tomada o el desenlace, pueden ser:

- Serias. Cuando se hospitaliza al paciente o prolongan su hospitalización, ponen en riesgo su vida; causan incapacidad o invalidez permanente o significativa, malformaciones congénitas en niños y contribuyen de forma directa o indirecta a la muerte.
- No serias. Las que no presentan los desenlaces antes descritos.

Factores asociados a las reacciones adversas⁴

Factores que influyen en la ocurrencia de las RA:

Edad. El aumento de la grasa corporal y la disminución de la cantidad total del agua corporal observada en la vejez, provocan elevación de las concentraciones de los fármacos, hidrosolubles y alargamiento de la vida media de los liposolubles. El metabolismo y la excreción de los medicamentos también se encuentran reducidos por el decremento del flujo hepático y renal.⁴

Patologías subyacentes⁵

- a) **Enfermedades hepáticas.** La biodisponibilidad puede aumentar por disfunción hepatocelular y circuitos portosistémicos, disminuyendo la eliminación de las sustancias. El decremento de las proteínas plasmáticas (albúmina) puede tener efectos opuestos, al disminuir la unión de los fármacos a ellas; por un lado, aumenta la disponibilidad de éste en los tejidos y, por otro, favorece un mayor aclaramiento plasmático.
- b) **Enfermedades renales.** Disminuyen el aclaramiento de los fármacos por disminución de la filtración glomerular y de la secreción tubular. Además, el desequilibrio hidroelectrolítico secundario a las nefropatías altera ciertos parámetros farmacocinéticos, como el volumen de distribución y la vida media plasmática.
- c) **Enfermedades cardíacas.** Reducen la absorción intestinal y el aclaramiento hepático por congestión de la mucosa del intestino y del hígado, respectivamente. También reducen el aclaramiento renal por decremento de la perfusión de este órgano.
- d) **Desbalance de electrolitos.** Puede alterar la farmacodinamia de algunos medicamentos como los glucósidos cardíacos, cuyo efecto se potencializa durante la hipocalcemia y la hiperpotasemia, o como los antiarrítmicos de clase I, que en estado de hipopotasemia pueden ser arritmogénicos.

Múltiples medicamentos. Su uso simultáneo se asocia a la aparición de RA por varias razones: inhibición del metabolismo de alguno de éstos por otro, alargando la vida media de uno de ellos, reducción del aclaramiento plasmático con acumulación de otro, inhibición de la eliminación renal y desplazamiento de la unión a proteínas plasmáticas por competencia entre diferentes fármacos.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Para el diagnóstico, se debe considerar si el cambio desfavorable se explica por la enfermedad o sus complicaciones. Se debe revisar la lista de fármacos suministrados, dosis e interacciones. Analizar si el intervalo entre la administración del medicamento sospechoso y la aparición del cambio desfavorable es compatible con la farmacocinética y anotar la respuesta a la interrupción de su uso (prueba del retiro). Incluso, puede observarse la reacción a la readministración del fármaco sospechoso (prueba del nuevo reto), previa valoración del riesgo para el paciente.¹

Por último, existen pruebas de laboratorio, como la medición de concentraciones plasmáticas del medicamento sospechoso y las pruebas de toxicidad en linfocitos.

El tratamiento dependerá de la naturaleza de la RA y su intensidad. Se recomienda que siempre se elabore un análisis riesgo-beneficio antes de añadir un fármaco nuevo (como tratamiento de la RA), decidir si es necesario o no disminuir la dosis o suspender el medicamento dudoso.

PREVENCIÓN DE LAS REACCIONES ADVERSAS

Existen varias recomendaciones útiles:¹

1. Obtener todos los datos de antecedentes de alergias y sospechas de RA previas.
2. Usar el menor número de fármacos posible, estableciendo objetivos terapéuticos claros.
3. Conocer todos los medicamentos administrados. Cuando se requiera añadir uno nuevo, revisar las dosis recomendadas e interacciones que produce.
4. Comenzar con la dosis más baja y aumentarla de forma progresiva.
5. Cuando sea posible, monitorear la concentración plasmática de los medicamentos para individualizar y optimizar su uso.
6. Utilizar con cautela los fármacos cuya comercialización sea menor de dos años, ya que la información de seguridad que se tenga hasta ese momento estará basada en los datos de poblaciones pequeñas.
7. Informar al paciente o a sus familiares sobre la posibilidad de que ocurra una RA.

INFORME DE LAS SOSPECHAS DE REACCIONES ADVERSAS

Como se ha explicado, la NOM 220 solicita que todo profesional de la salud notifique cualquier sospecha de RA. Para ello, el CNFV ha puesto a disposición un formato de Informe de Sospecha de RA (cuadro 39-1).

Un buen reporte es aquel que describe todos los signos y síntomas, las fechas de inicio/término de ellos, los medicamentos concomitantes de manera completa, así como sus dosis, fechas de suministro y suspensión de su administración, antecedentes heredo-familiares de importancia, datos personales patológicos, estudios de laboratorio y gabinete realizados, desenlace de la sospecha de RA, presencia de errores durante el tratamiento y, de tenerse, los resultados de las pruebas de retiro y nuevo reto. Tanto para la autoridad sanitaria, como para el laboratorio productor, es de suma importancia obtener los datos, con todo este conocimiento, para evaluar de manera adecuada los informes. A continuación, el CNFV valora el peligro asociado a los fármacos y puede realizar el análisis riesgo-beneficio.^{3,5}

Puntos clave

1. Las reacciones por sobredosis de medicamentos son un problema de salud en la población general.
2. La NOM 220, con el formato de reacciones adversas, ayuda a detectarlas y prevenirlas. Las reacciones por sobredosis de medicamentos en el consultorio dental se centran en tres áreas: a) reacción a anestésicos locales, b) vasoconstrictores, c) sedantes.
3. Siempre hay que comentar con pacientes o familiares la posibilidad de reacción a los fármacos.

Cuadro 39-1. Informe de sospechas de reacciones adversas

SECRETARÍA DE SALUD
SUBSECRETARÍA DE REGULACIÓN Y FOMENTO SANITARIO
DIRECCIÓN GENERAL DE INSUMOS PARA LA SALUD

Antes de llenar el formato leer con cuidado el instructivo

**SSA-03-021 INFORME DE SOSPECHAS DE REACCIONES ADVERSAS
DE LOS MEDICAMENTOS**

Deberá llenarse en letra de molde o a máquina.

Para uso exclusivo de la SSA

Número de notificación (de acuerdo a origen)	Número de notificación (general)	Número de notificación (laboratorio)	Fecha

I. Datos del paciente

Iniciales del paciente	Fecha de nacimiento			Edad		Sexo	Estatura (cm)	Peso (kg)
	Año	Mes	Día	Años	Meses	☐ F ☐ M		

II. Datos de la sospecha de reacción adversa

Inicio de la reacción			Descripción del (os) evento (s) adverso (s) (incluyendo los datos de exploración y de laboratorio)	Consecuencia del evento
Día	Mes	Año		
				☐ Recuperado sin secuela ☐ Recuperado con secuela ☐ No recuperado ☐ Muerte -debido a la reacción adversa ☐ Muerte -el fármaco pudo haber contribuido ☐ Muerte -no relacionada al medicamento ☐ No se sabe

III. Información del medicamento sospechoso

Nombre genérico	Denominación distintiva	Laboratorio productor	
Número de lote	Fecha de caducidad	Dosis	
Vía de administración	Fechas de la administración Inicio Término Día Mes Año Día Mes Año	Motivo de prescripción	
¿Se retiró el medicamento sospechoso? ☐ Sí ☐ No ¿Desapareció la reacción al suspender el medicamento? ☐ Sí ☐ No ☐ No se sabe ¿Se disminuyó la dosis? ☐ Sí ¿A cuánto? ☐ No		¿Se cambió la farmacoterapia? ☐ Sí ¿A cuál? ☐ No ¿Reapareció la reacción al readministrar el medicamento? ☐ Sí ☐ No ☐ No se sabe Si no se retiró el medicamento: ¿Persistió la reacción? ☐ Sí ☐ No ☐ No se sabe	

IV. Farmacoterapia concomitante

Medicamento	Dosis	Vías de administración	Fechas		Motivo de prescripción
			Inicio	Término	
			Día mes año	Día mes año	

"PARA CUALQUIER ACLARACIÓN, DUDA Y/O COMENTARIO CON RESPECTO A ESTE TRÁMITE, SÍRVASE LLAMAR AL SISTEMA DE ATENCIÓN TELEFÓNICA A LA CIUDADANÍA (SACTEL) A LOS TELÉFONOS 5-480-2000 EN EL D.F. Y ÁREA METROPOLITANA, DEL INTERIOR DE LA REPÚBLICA SIN COSTO PARA EL USUARIO AL 01-800-0014800 O DESDE ESTADOS UNIDOS Y CANADÁ AL 1-888-5943372 O AL TELÉFONO 5-53-70-90 DE LA SUBSECRETARÍA DE REGULACIÓN Y FOMENTO SANITARIO, EN LA CIUDAD DE MÉXICO, DISTRITO FEDERAL."

SSA-03-021

El formato se presenta en original, en caso de que el interesado requiera copia, deberá anexarla para el acuse correspondiente.

V. Datos importantes de la historia clínica

Diagnósticos, alergias, embarazo, cirugía previa, datos de laboratorio

VI. Procedencia de la información

Únicamente para informes del laboratorio productor		Notificador inicial
Nombre y dirección del laboratorio productor		Nombre y dirección del profesional
Teléfono:		Teléfono:
Fecha de recepción en el laboratorio	¿Informado en el periodo estipulado?	¿Informó esta reacción al laboratorio productor?
Día _____ Mes _____ Año _____	☐ Sí ☐ No ☐ Sí ☐ No	
Origen y tipo del informe ☐ Inicial ☐ Seguimiento ☐ Estudio ☐ Literatura ☐ Profesional de la salud ☐ Paciente ☐ Hospital ☐ Asistencia extrahospitalaria		Tipo de informe: ☐ inicial ☐ seguimiento Origen: ☐ hospital ☐ asistencia extrahospitalaria

Nota: el envío de este informe no constituye necesariamente una admisión de que el medicamento causó la reacción adversa.

Instructivo de llenado

SSA-03-021 Informe de sospechas de reacciones adversas de los medicamentos

(La información que usted proporcione es estrictamente confidencial)

ESTE INFORME DEBE SER ENVIADO A: SUBDIRECCIÓN DE FARMACOPEA,
FARMACOVIGILANCIA Y NORMAS

INFORMACIÓN DEL PACIENTE Y DEL EVENTO ADVERSO

INICIALES DEL PACIENTE. Indicar las iniciales correspondientes al nombre del paciente.

FECHA DE NACIMIENTO. Indicar año, mes y día en que nació el paciente.

EDAD. En años. Si los afectados son niños menores de dos años, debe expresarla en meses. Cuando se trata de malformaciones congénitas informar la edad y sexo del bebé en el momento de la detección y agregue la edad de la madre.

SEXO. Marcar con una cruz en la F si es femenino y en la M si es masculino.

ESTATURA. Indicar la estatura del paciente en cm.

PESO. Indicar el peso del paciente en kg.

DATOS DE LA SOSPECHA DE REACCIÓN ADVERSA:

INICIO DE LA REACCIÓN. Señalar el día, mes y año en que ocurrió el evento.

DESCRIPCIÓN DE LA REACCIÓN, RESULTADOS DE LABORATORIO Y EXPLORACIÓN. Indicar el diagnóstico clínico de certeza y/o presunto que motivó la medicación y posteriormente los signos y síntomas de la reacción adversa. Si se detecta un efecto terapéutico no conocido hasta la fecha, puede indicarse en este espacio. En caso de tratarse de malformaciones congénitas precise el momento del embarazo en que ocurrió el impacto. Si se detectara falta de respuesta terapéutica a un medicamento debe comunicarse como una reacción adversa.

CONSECUENCIAS DEL EVENTO. Marcar con una cruz el resultado obtenido después de sucedida la reacción y cual fue el resultado final.

INFORMACIÓN DEL O LOS MEDICAMENTOS SOSPECHOSOS

Señalar en primer término el fármaco sospechoso, su nombre genérico y denominación distintiva, número de lote, laboratorio productor y fecha de caducidad. Indicar la dosis diaria (En pediatría indicar la dosis por kg. de peso). Señale la vía de administración así como fecha de inicio de la farmacoterapia y fecha de finalización de la misma. Indicar el motivo de la prescripción.

CONSIDERACIONES DEL EVENTO. Señalar si desapareció la reacción al suspender la medicación y/o si reapareció la reacción al readministrar el medicamento y el tratamiento de la reacción adversa.

FARMACOTERAPIA CONCOMITANTE:

Indicar los medicamentos concomitantes incluyendo los de automedicación así como la fecha de administración. Excluyendo los medicamentos usados para tratar la reacción adversa.

DATOS IMPORTANTES DE LA HISTORIA CLÍNICA

Describir datos de importancia de la historia clínica como son diagnóstico, alergias, embarazo.

PROCEDENCIA DE LA INFORMACIÓN

Para laboratorios productores.

Indicar los datos del laboratorio productor. Estos datos son requeridos por el Centro Nacional de Farmacovigilancia cuando el laboratorio notifique directamente y deberá ser en un periodo no mayor de 15 días después de la recepción de la notificación. Indicar datos del profesional notificador, dirección y teléfono con la finalidad de canalizar una respuesta si fuera necesario.

Notificador Inicial.

Indicar datos del profesional notificador de la salud, dirección y teléfono con la finalidad de canalizar una respuesta si fuera necesario.

NOTA: Tiempo de envío:

Evento serio de estudio clínico a más tardar dos días hábiles posterior a la notificación.

Evento no serio de estudio clínico al final del estudio.

Informe espontáneo: serio a más tardar dos días hábiles posterior a la notificación.

Informe espontáneo evento no serio a más tardar 15 días hábiles posteriores a la notificación.

CONSIDERACIONES GENERALES

ESTE FORMATO ES DE LIBRE REPRODUCCIÓN EN HOJA BLANCA TAMAÑO CARTA Y EN PAPEL BOND

ÚLTIMA FECHA DE AUTORIZACIÓN DEL FORMATO POR PARTE DE LA SUBSECRETARÍA DE REGULACIÓN Y FOMENTO SANITARIO: _____

ÚLTIMA FECHA DE AUTORIZACIÓN DEL FORMATO POR PARTE DE LA UNIDAD DE DESREGULACIÓN ECONÓMICA: _____

ESTE TRÁMITE NO REQUIERE DE DOCUMENTOS ANEXOS

REFERENCIAS

1. **Gutiérrez LP, Gutiérrez JP, Carrillo ER:** *Guía Farmacológica en la UCIA*. México, DF: McGraw-Hill, 2007:25-32.
2. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6a ed. St Louis Missouri Mosby: Elsevier, 2007:359-360.
3. Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-200-SSA1-2004, Instalación y Operación de la Farmacovigilancia, 2004:49-57.
4. **Becerril MMC, Díaz MA, Bondani GA:** *Introducción a la Farmacovigilancia*. Centro Nacional de Farmacovigilancia, Secretaría de Salud, 1995:5-11.
5. **Graham S, Aronson JK:** *Adverse drug reactions to drugs. Clinical pharmacology and drug therapy*, 3th. EEUU: Oxford University Press, 2002:89-104.

Anestésicos locales y sus complicaciones regionales

Carlos Macouzet Olivar

Son los fármacos que más utiliza el cirujano dentista, y cuando se administran de forma adecuada son muy seguros. Por desgracia, esta característica hace que se abuse de ellos y que no se tomen las precauciones necesarias al emplearlos.^{1,2}

Los anestésicos locales son sales, por lo general clorhidratos, que cuando se inyectan localmente en concentraciones adecuadas, alteran de forma reversible la permeabilidad y excitabilidad de la membrana así como la despolarización eléctrica del potencial de acción, produciendo anestesia de la zona.^{3,10}

Absorción. Depende de diferentes factores: dosis, sitio en dónde se aplica la inyección y si se le añade o no una sustancia vasoconstrictora.^{1,4}

Distribución. Se relaciona con volumen del anestésico, concentración, velocidad de la inyección y sitio en donde se administra. La distribución también depende de la forma unida a dos proteínas; la primera es la α_1 -glicoproteína ácida y la segunda es la albúmina.^{1,4}

Metabolismo. Los anestésicos de tipo éster son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas, y los anestésicos locales del tipo amida poseen cinética bicompartimental o tricompartmental y su metabolismo es a nivel microsomal hepático.^{1,4}

Excreción. Puede ser por vía hepática o pulmonar, aunque la más frecuente es por la orina.^{1,4}

Anestésicos más utilizados

Lidocaína. De acción intermedia tipo amida de baja toxicidad; las reacciones alérgicas son poco frecuentes en la dosis y concentración adecuada (cuadro 40-1).⁵⁻⁸

Mepivacaína. Es de tipo amida, con propiedades similares a la lidocaína; la ventaja es que provoca una vasoconstricción suave y benigna que permite reducir las concentraciones del anestésico o eliminar los vasoconstrictores (cuadro 40-2).^{6,7,8}

Articaína. Es de acción prolongada y pertenece al grupo de las amidas (cuadro 40-3).^{6,7,8}

Se debe recordar que la adición de un vasoconstrictor a un anestésico local aumenta y prolonga la duración de su efecto en la zona.

Cuadro 40-1.**Dosis de anestésico y vasoconstrictor****Lidocaína al 2% con adrenalina al 1:100 000**

Dosis máxima de lidocaína en adultos	400 mg
Dosis de lidocaína por cartucho	36 mg
Dosis de adrenalina por cartucho	0.018 mg
Dosis ponderal mg/kg	4.4 mg/kg

Cuadro 40-2.**Dosis de anestesia sin y con vasoconstrictor****Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor**

Dosis máxima de mepivacaína en adultos	300 mg
Dosis de mepivacaína por cartucho	54 mg
Dosis ponderal mg/kg	4 mg/kg

Mepivacaína al 2% con adrenalina al 1:100 000

Dosis máxima de mepivacaína en adultos	400 mg
Dosis de mepivacaína por cartucho	36 mg
Dosis de adrenalina por cartucho	0.018 mg
Dosis ponderal mg/kg	4.4 mg/kg

Cuadro 40-3.**Dosis de anestésico y vasoconstrictor****Articaína al 4% con adrenalina al 1:100 000**

Dosis máxima en adulto	300 mg
Dosis máxima de adrenalina	0.2 mg
Dosis de articaína por cartucho	72 mg
Dosis de adrenalina por cartucho	0.018 mg

Accidentes y complicaciones

Accidente. Todos los efectos indeseables que ocurren antes, en el momento o segundos después de aplicar un anestésico local.

Complicación. Aquellas reacciones no deseadas minutos, horas, días, semanas o meses después de administrar un anestésico local. En el cuadro 40-4 se presentan los accidentes y complicaciones más frecuentes.⁹

Cuadro 40-4.

Complicaciones en el sitio de la punción

Complicación	Características generales
Contaminación bacteriana	Ocurre cuando la aguja toca en forma inadvertida cualquier tejido u objeto contaminado, ya sea del paciente o del operador. Deben utilizarse agentes antisépticos en el sitio de la punción. Si se infiltra un anestésico local en un proceso infeccioso la solución extiende la infección por difusión a los tejidos vecinos sanos, por lo que debe utilizarse una técnica troncular o regional. Nunca se administre un anestésico sin antes observar que el sitio de infiltración esté sano
Reacciones locales de las soluciones tópicas o inyectables	a) Descamación epitelial b) Gangrena c) Reacciones alérgicas locales d) Trismos y dolor e) Parestesia, neuritis o ambos
Ruptura de agujas	No es común, pero si sucede puede desencadenar una reacción de los tejidos a cuerpo extraño; la ruptura puede ocurrir por una técnica inadecuada de anestesia o por agujas poco flexibles. Aunque debe retirarse el segmento roto, en algunos casos se actúa de manera expectante
Mordeduras en la cavidad oral	Cuando se utiliza anestésico de acción prolongada se indicará al paciente que no lleve a cabo actividad alguna en la zona anestesiada sino hasta recuperar la sensibilidad, pues de lo contrario puede provocar lesiones
Enfisema	Sucede cuando penetra aire en el sitio de la punción debido a una mala técnica. Cede por sí sólo y se indican antibióticos profilácticos
Traumatismos de los tejidos durante la infiltración del anestésico local	Ocurre cuando se infiltra el anestésico rápidamente o en volumen exagerado. Por lo regular causa edema, dolor, ulceración del sitio de la punción y trismo
Hemorragia	Es poco frecuente excepto en pacientes hemofílicos o que usan anticoagulantes

Puntos clave

1. Es muy importante que el odontólogo conozca perfectamente la farmacología de los anestésicos que utilizará.
2. Su selección dependerá de características, tipo de procedimiento y factores propios del paciente.
3. Siempre antes de administrar un anestésico deberán tenerse presentes los accidentes y complicaciones que conlleva su aplicación.

REFERENCIAS

1. Anestésicos Locales en Odontoestomatología. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9:438-443.
2. **Blantom PL, Arthur HJ:** The Key to profound local anesthesia. JADA 2003;134:753-760.
3. **Chen AH:** Toxicity and allergy to local anesthesia. Journal of the California Dental Association 1998;26(9):683-692.
4. **Logothetis D:** Local Anesthetic Agents CDHA Journal 27(2):6-11.
5. **Garisto GA, Gaffen AS, Lawrence HP, Tenenbaum HC, Haas DA:** Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States. J Am Dent Assoc 2010;141(7):836-844.
6. **Vallejo AP, García PV, Macouzet OC:** *Anestesia local en odontología*, 2a ed. México: Ed. El Manual Moderno, 2010:159-177.
7. **Malamed S:** *Handbook of local anesthesia*, 3rd ed. St. Louis: Mosby, 2004.
8. **Malamed SF:** Local anesthetics: dentistry's most important drugs, clinical update 2006. J Calif Dent Assoc 2006;34(12):971-976.
9. **Meechan JG:** Adverse effects of dental local anesthesia. Dental Update.1997;24(8):315-318.
10. **Sánchez Torres J et al.:** Extracción del tercer molar superior con bloqueo anestésico vestibular exclusivamente. Revista ADM 1983;40(3).

Reacciones a sobredosis de vasoconstrictores

Emmanuel Treviño Guajardo

FARMACOLOGÍA DE LOS VASOCONSTRICTORES

Son fármacos simpaticomiméticos que activan el mecanismo receptor adrenérgico en células efectoras e imitan la acción del sistema nervioso simpático, excepto en las glándulas sudoríparas. También relajan el músculo liso de bronquios e iris y son antagonistas de la histamina. Se metabolizan con rapidez por oxidación o conjugación (vida media de dos minutos), pero sus efectos pueden durar hasta varias horas. Es importante notar que la adrenalina estimula tanto receptores α como β adrenérgicos en proporción 50/50; la levonordefrina en 75/25; la noradrenalina en 85/15 y la felipresina en 95/5. La estimulación α adrenérgica causa vasoconstricción periférica; la β adrenérgica, taquicardia. Sin embargo, la felipresina tiene efectos similares a la oxitocina y está contraindicada en pacientes embarazadas.

FUNDAMENTOS PARA SU USO

Los vasoconstrictores, como adrenalina, noradrenalina, levonordefrina y felipresina, se utilizan en conjunto con anestésicos locales para prolongar el tiempo de acción de éstos. Su efecto limita la difusión del anestésico local desde el sitio de inyección y su absorción sistémica, y además reduce su toxicidad. También puede ser usado de manera tópica o inyectado en pequeñas cantidades en la mucosa oral en procedimientos quirúrgicos para disminuir el sangrado y mejorar la visibilidad.¹

CONTRAINDICACIONES GENERALES

Su uso no es recomendable cuando se involucra una arteria terminal (mucosa del paladar duro, punta de los dedos, orejas), ya que la falta de irrigación prolongada pudiera causar necrosis en esa zona.

Aunque no está contraindicado el uso de vasoconstrictores, el nivel de riesgo depende de las características de cada paciente. Las personas con ciertas enfermedades cardíacas o endocrinas, o bajo un esquema de medicamentos que afectan el sistema nervioso simpático tienen mayor riesgo que quienes no presentan estas condiciones.

REACCIONES ADVERSAS

Generales

Las concentraciones de adrenalina aumentan tras su administración intraoral. Aquella que se absorbe de forma sistémica pudiera elevar el ritmo cardíaco y exacerbar arritmias o isquemia del miocardio, aunque se ha demostrado que la infiltración local tiene muy bajo potencial de riesgo,² siempre y cuando se utilice la técnica de aspiración correcta.

La Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA, por sus siglas en inglés) clasifica el estado físico de las personas dependiendo del potencial de riesgo médico/clínico de un paciente que va a recibir tratamiento. Por lo general, cualquiera con estado físico I o II puede recibir vasoconstrictores sin problema alguno, mientras que para aquellos con estado III o IV se recomienda limitar su uso a dos cartuchos de 1.8 mL con adrenalina 1:100 000 (equivalente a 0.04 mg).³

POR CONDICIÓN O ENFERMEDAD

Cardiovasculares

Hipertensión arterial no controlada

En pacientes bien controlados no se observan cambios hemodinámicos significativos cuando se utilizan menos de dos cartuchos de 1.8 mL de solución con vasoconstrictor 1:100 000. En casos severos (presión sistólica >180 mm Hg; diastólica >110 mm Hg) sí deberán evitarse.⁴

Infarto del miocardio hace menos de un año

La recomendación es evitar el uso de vasoconstrictores debido a condiciones isquémicas cardíacas.⁵

Angina inestable

Se debe tener cuidado con la utilización de adrenalina en pacientes que usen parches de nitroglicerina, debido a que esta sustancia pudiera bloquear los efectos vasodilatadores cardioprotectores de la nitroglicerina.

Arritmias

Se recomienda evitar el uso de vasoconstrictores. Cuando se trata de arritmias con ASA I y II pueden usarse con efectos insignificantes.⁶

Enfermedad cerebrovascular

Se debe evitar la adrenalina en pacientes con ataque isquémico transitorio, en particular dentro del primer año después de haber sufrido este evento.

Respiratorias/alérgicas**Asma corticodependiente**

Un paciente asmático no controlado (ASA III) con ataques inducidos por estrés o ejercicio o que tiene historial de hospitalización reciente provocado por asma no deberá recibir vasoconstrictor.

Hipersensibilidad a los sulfitos

El metabisulfito de sodio se utiliza como conservador en soluciones que contienen vasoconstrictor, y pudiera causar una reacción anafiláctica en el paciente.

Endocrinas**Hipertiroidismo**

La concentraciones tóxicas de hormonas tiroideas aumentan la sensibilidad del pulso cardíaco y la presión ventricular tras la estimulación β adrenérgica.⁷ Sin embargo, bajo condiciones eutiroideas existe mínimo riesgo con el uso de vasoconstrictores.

Feocromocitoma

Los pacientes con este tumor secretor sufren episodios de hipertensión grave, seguida por lapsos de hipotensión.⁸⁻⁹ La adrenalina exógena pudiera exacerbar estas condiciones.

Interacciones medicamentosas

Pudieran existir entre los vasoconstrictores y ciertos fármacos, con aumento de la toxicidad de cada uno de ellos o de ambos. En otros casos, sus efectos se contrarrestan entre sí. Se necesita tener cuidado especial en pacientes bajo tratamiento con digoxina, teofilina, nitroglicerina, inhibidores de la monoaminoxidasa, antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptura de serotonina.¹⁰

Psicógenas, ansiedad

Se ha demostrado que los pacientes con ansiedad tienen mayor riesgo de sufrir reacciones adversas similares a las que ocurren con el uso de estas sustancias.⁴ Por lo

tanto, estos fármacos no son los principales causales de estos efectos adversos y se requiere un control del estado emocional del paciente, antes de su utilización.

Diagnóstico

El cuadro clínico se presenta inmediatamente después de la aplicación del anestésico con vasoconstrictores. Los signos y síntomas suelen durar poco tiempo y pueden mezclarse entre sí. Los más comunes son los que mencionan los cuadros 41-1 y 41-2.

Cuadro 41-1.

Síntomas y signos de sobredosis de vasoconstrictores¹¹

- Miedo
- Ansiedad
- Tensión
- Inquietud
- Cefalea pulsátil
- Temblor
- Mareo
- Debilidad
- Diaforesis
- Palidez
- Disnea
- Palpitaciones
- Taquicardia o taquiarritmias
- Hipertensión arterial

Cuadro 41-2.

Manifestaciones clínicas diagnósticas de sobredosis de vasoconstrictores¹¹

- Aumento de la ansiedad inmediatamente después de la aplicación
- Taquicardia o taquiarritmias
- Hipertensión arterial
- Temblor de extremidades
- Diaforesis
- Cefalea pulsátil

Cuadro 41-3.**Manejo de la sobredosis de vasoconstrictores¹¹**

- Suspender tratamiento odontológico
- Posición cómoda
- Tranquilizar al paciente
- Monitorizar signos
- Valorar permeabilidad de vía aérea
- Valorar CAB (compresiones cardíacas, vía aérea y ventilación)
- Activar sistemas de emergencia
- Oxígeno, 3 a 5 L/min

Manejo

En muchos casos los síntomas son de corta duración, aunque los signos pueden permanecer un poco más (taquicardia e hipertensión) y el tratamiento no es estrictamente necesario; en los casos que dichos signos se prolonguen más tiempo tendrá que evaluarse de acuerdo a la evolución clínica (cuadro 41-3).

Puntos clave

- Los vasoconstrictores producen constricción arteriolar, lo cual aumenta la duración de la anestesia y disminuye su toxicidad.
- No existen contraindicaciones absolutas para su uso. Sin embargo, en ciertas condiciones o enfermedades es necesario emplearlos de manera controlada y calculada para prevenir reacciones adversas.
- En caso de que se necesite cuidado especial, se recomienda limitar su utilización de vasoconstrictor a 0.04 mg por día (equivalente a dos cartuchos de 1.8 mL de anestésico local).
- Las reacciones adversas pueden ser cardiovasculares (aumento de presión arterial, arritmias, angina), del sistema nervioso central (ansiedad, mareo, miedo, cefalea), dermatológicas (sudoración), gastrointestinales (náuseas, vómito) y locales (necrosis tisular).
- Se incluyen los fármacos con los que pueden tener interacción medicamentosa: digoxina, teofilina, nitroglicerina, inhibidores de la monoaminoxidasa, antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptura de serotonina, antihistamínicos, bloqueadores α adrenérgicos y β adrenérgicos.

REFERENCIAS

1. **Sims P, Sims K:** Drug interactions important for periodontal therapy. *Periodontology* 2007;44:15-28.
2. **Bader J, Bonito A, Shugars D:** There Is Minimal Risk for Adverse Events in Hypertensives Associated with the Use of Epinephrine in Local Anesthetics. *Journal of Evidence-Based Clinical Practice* 2007;7:60-61.
3. **Martínez H, Treviño E, Rivera SG:** *Manual "Manejo del paciente odontológico" (UDEM, San Pedro Garza García, 2011).*
4. **Silvestre F, Salvador MI, Bautista D, Silvestre RJ:** Clinical study of hemodynamic changes during extraction in controlled hypertensive patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16(3):354-358.
5. **Meral G et al.:** Effects of lidocaine with and without epinephrine on plasma epinephrine and lidocaine concentrations and hemodynamic values during third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2005;100(2):e25-e30.
6. **Haghighat A, Kaviani N, Panahi R:** Hemodynamic Effects of 2% Lidocaine with 1:80000 Epinephrine in Inferior Alveolar Nerve Block. *Dental Research Journal* 2008;3(1):4-7.
7. **Martin W:** Effect of hyperthyroidism of short duration on cardiac sensitivity to beta-adrenergic stimulation. *Journal of the American College of Cardiology* 1992;19(6):1185-1191.
8. **Kobal S et al.:** Pheochromocytoma: cyclic attacks of hypertension alternating with hypotension. *Nature Clinical Practice* 2008;5:53-57.
9. **Pacak K et al.:** Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. *Nature Clinical Practice* 2007;3:92-102.
10. **Brown R, Rhodus N:** Epinephrine and local anesthesia revisited. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2005;100(4):401-408.
11. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office.* 6th ed. St. Louis: Mosby, 2007:381-384.

INTRODUCCIÓN

El uso de medicamentos sedantes en procedimientos dentales es cada día más frecuente y ha tenido un efecto positivo al disminuir el miedo y la ansiedad, lo que conlleva menor estrés del aparato cardiovascular.

Sin embargo, siempre que se administre un fármaco depresor del sistema nervioso central (SNC), existe la posibilidad de que se presente un efecto exagerado que puede ir desde sobredosificación, inconsciencia, hasta paro respiratorio.¹

Aunque en la antigüedad los barbitúricos eran los que con más frecuencia producían estos efectos, hoy en día los derivados de benzodiazepinas y los analgésicos opioides son las principales sustancias que causan reacciones adversas por sobredosis, en particular en niños, en los que incluso se informan 14 muertes relacionadas con alfaprodina (siete casos), meperidina (seis) y pentazocina (uno).²

La predicción de la respuesta al medicamento es prácticamente imposible, pero la historia clínica puede dar información, por lo que se debe interrogar de manera intencionada para valorar la respuesta previa a depresores del SNC.

La eficacia dependerá de su biodisponibilidad; en el caso de los depresores del SNC, el cerebro es el órgano blanco. Dichas concentraciones tienen que ver con la vía de administración; así, sólo la intravenosa y la inhalada pueden ser tituladas por sus efectos clínicos. La absorción por las vías oral o intramuscular es errática, lo cual es demostrado por un amplio rango de variabilidad en su eficacia clínica. Asimismo, medicamentos como el diazepam en dosis oral de 5 mg produce ansiólisis en alta proporción (70%), pero es eficaz en 15%, y en muchos casos se requieren dosis más altas para obtener efectos terapéuticos.¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el caso de las benzodiazepinas, su uso en el consultorio dental es por vía oral y se utiliza como ansiolítico y para sedación consciente.

Agonistas opioides

Los agonistas opioides son meperidina, morfina y fentanilo, y sus congéneres derivados (sufentanil, remifentanil).

La depresión respiratoria es la manifestación más importante de la sobredosis de estos fármacos y se considera dosis-dependiente. La muerte en estos casos puede ocurrir por paro respiratorio.

El diagnóstico de la sobredosis por sedantes-hipnóticos incluye lo siguiente:

1. Administración reciente de sedantes-hipnóticos.
2. Disminución del nivel de consciencia.
3. Somnolencia → inconsciencia.
4. Depresión respiratoria.
5. Falta de coordinación motora.
6. Dificultad para hablar.

El diagnóstico por sobredosis de analgésicos opiáceos comprende:³

1. Nivel de consciencia alterado.
2. Depresión respiratoria.
3. Miosis.

El manejo es el siguiente¹:

1. **Suspender el tratamiento dental.** Es necesario de acuerdo al estado de consciencia; los signos clínicos de sobredosis varían con la vía empleada; así, por la intravenosa será en minutos, mientras que por la oral puede llegar a ser hasta de una hora.
2. **Posición del paciente.** En estos pacientes semiinconscientes o inconscientes es necesario colocarlos en posición decúbito con las piernas elevadas, con la cabeza girada para evitar broncoaspiración.
3. **Verificación de vía aérea y soporte vital básico (C, A, B).** En un paciente con sobredosis de sedantes siempre deberá verificarse la vía aérea permeable, y si se presentara paro respiratorio, iniciar reanimación cardiopulmonar.
4. **Monitoreo de signos vitales.** Los signos vitales deberán ser vigilados en forma continua, idealmente con un monitor que indique presión arterial, frecuencia cardiaca, respiratoria y oximetría de pulso.
5. **Cuidados específicos (depresión respiratoria, choque, paro respiratorio).** Ante estas situaciones de urgencia deberá valorarse el solicitar apoyo de un médico experto (anes-

tesiólogo intensivista), lo que permitirá la más rápida resolución de los problemas que ponen en peligro la vida.

6. Administración de oxígeno. Las alteraciones respiratorias en estos pacientes son muy frecuentes; así, cuando el sujeto respira de manera espontánea y tiene vía aérea permeable, pueden aplicarse oxígeno 3 a 5 L/min, por puntas nasales o bolsa-reservorio. En caso de que la depresión sea más profunda y tenga trastornos de la respiración graves o bien periodos de apnea, debe ventilarse con bolsa-mascarilla-válvula (Ambú) y al final ventilar con mascarilla laríngea o intubación endotraqueal.

7. Instalar una vía venosa permeable. Siempre es necesario instalar 1 o 2 vías intravenosas (IV) permeables del mayor calibre posible por donde se puedan administrar antidotos específicos y carga de soluciones por trastornos hemodinámicos.

8. Administración de fármacos (antídotos) específicos.

- **Benzodiazepinas**

Puede emplearse flumazenil, que es un antagonista específico de las benzodiazepinas, en dosis de 0.2 mg cada 15 seg, y su reversión debe de ser evaluada a los 45 seg; si no hay recuperación, al minuto deberá suministrarse otra dosis de 0.2 mg, que se repite cada cinco minutos hasta su recuperación o alcanzar la dosis de 1.0 mg.⁴

- **Analgésicos opioides**

El fármaco de elección es la naloxona, que debe administrarse por vía intravenosa buscando su efecto mas rápido, aunque si no hay una vía IV se puede emplear la intramuscular. Debe recordarse que antes de aplicar el antidoto específico es necesario revisar que la vía aérea esté permeable.

La naloxona tiene presentación de una ampollita de 1 mL con 0.4 mg para adulto y 0.02 para niños; se hace una preparación en jeringa con 3 mL de diluyente quedando una concentración de 1 mg/mL (adulto) y de 0.005 mg/mL en niños. La dosis es de 1 mL por minuto hasta que la frecuencia respiratoria y el estado de alerta se incrementen; en algunos casos en que la sobredosis es grave y el tiempo de acción de la naloxona es corto se tendría que valorar una cantidad extra de 0.4 mg IM en adulto y de 0.01 en niños.⁴

9. Recuperación y observación. Si la sobredosis fue grave debe vigilarse por horas en un área de urgencias hasta su completa recuperación; cuando la depresión respiratoria no sea tan grave debe monitorearse algunas horas hasta la mejoría completa del paciente.

La prevención es muy importante y los pasos principales son:²

1. Estar preparado para la urgencia.
2. Individualizar la dosis.
3. Reconocer y esperar efectos adversos del fármaco.^{1,3,5}

Existen varios factores que causan estos incidentes, pero los más importantes son:¹

1. Evaluación preoperatoria inadecuada.
2. Falta de conocimiento de la farmacología.
3. Ausencia de un monitoreo adecuado durante el procedimiento.

Puntos clave

1. La sobredosis de sedantes se manifiesta, desde el punto de vista clínico por depresión del sistema nervioso central.
2. El diagnóstico se elabora con el antecedente de la aplicación de sedante, trastornos del estado de consciencia y depresión respiratoria.
3. El manejo está enfocado a mantener la respiración adecuada, con vía aérea permeable, monitoreo estrecho de signos vitales y en casos de que la depresión respiratoria sea profunda, antídotos específicos, intubación y ventilación mecánica.

REFERENCIAS

1. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St Louis Missouri: Mosby-Elsevier, 2007:385-396.
2. **Goodson IM, Moore PA:** Life-threatening reaction after pedodontic sedation: an assessment of opioid, local anesthetic, and antiemetic drug interaction. *J Am Dent Assoc* 1983;107:239-245.
3. **Pollakoff J, Pollakoff K:** *EMT's guide to signs and symptoms*. Los Angeles, Jeff Gould, 1991.
4. **Gutiérrez LP, Gutiérrez JP, Carrillo ER:** *Guía farmacológica en la UCIA*. México, DF: McGraw-Hill, 2007:261-262.
5. **Gutiérrez PL:** *Urgencias médicas en odontología*. México: McGraw-Hill, 2005.

Alergia a medicamentos

José Manuel Reyna Guerra

Las reacciones adversas a medicamentos son frecuentes y llegan a ocurrir en 10 a 20% de los pacientes hospitalizados y hasta en 7% en la población general.¹

La alergia se define como aquella hipersensibilidad a una partícula o sustancia que si se inhala, ingiere o toca produce síntomas característicos.

El antígeno al que se es alérgico se denomina alérgeno y los síntomas que resultan del contacto con él se denominan reacción alérgica.

Cuando un alérgeno entra en contacto con el organismo de un paciente susceptible será endocitado por las células presentadoras de antígenos, las cuales son las células dendríticas. Éstas lo transportarán hasta los nódulos linfáticos más cercanos para presentarlo con un linfocito T virgen, el cual al reconocerlo junto con las citocinas que se producen (IL-4, IL-13, entre otras), lo llevará ante un linfocito B, que producirá IgE específica para ese alérgeno; esto se llama fase de sensibilización.

Una vez sintetizada la IgE se unirá a través de receptores de alta afinidad a las células cebadas y será capaz de degranularlas al tener contacto con el alérgeno, liberando en especial histamina y triptasa entre otras sustancias preformadas. Éstas serán el causal de las manifestaciones clínicas que presente el paciente. Tal proceso se conoce como la fase efectora. En una fase tardía se producirán leucotrienos, los cuales tienen una función importante en la fisiopatología de las enfermedades alérgicas.

Las reacciones fueron clasificadas por Rawlins y Thompson en cuatro tipos:

Tipo A, que ocupan cerca de 80% de los casos y son debidas a propiedades farmacológicas o tóxicas inherentes a los medicamentos y que en cierta medida son predecibles.

Tipo B, que ocurren sólo en individuos susceptibles y ocupan 10 a 15%, siendo éstas no predecibles.

Tipo C, asociadas al uso a largo plazo de fármacos.

Tipo D, aquellas que tengan efectos carcinógenos o teratógenos.

A pesar de que las reacciones alérgicas contribuyen a una pequeña proporción de estos informes de efectos adversos, se han asociado a una importante mortalidad o morbilidad y por consiguiente un aumento en los costos en los sistemas de salud.¹

La alergia a medicamentos son reacciones tipo B, debido a que éstas se encuentran mediadas por el sistema inmunitario, ya que involucran a la IgE; o por células T y rara vez por complejos inmunitarios.

Otro tipo de reacciones tipo B serán aquellas que no incluyan al sistema inmunitario (5 a 10%) y se clasifican como: de hipersensibilidad no alérgicas.^{1,2}

La alergia a medicamentos se conoce como el gran imitador de enfermedades, debido a que puede afectar varios órganos.

El que se asocia con más frecuencia es la piel, la mayoría de los fármacos inducen exantemas que pueden ser descritos como eritematosos o maculopapulares; sin embargo, estos mismos síntomas pueden ser ocasionados por infecciones virales, bacterianas, enfermedades de la colágena, psoriasis o pénfigo autoinmunitario.

El diagnóstico debe estar enfocado en la historia clínica, haciendo énfasis en el tiempo de exposición, características de las lesiones, así como conocer el mecanismo de acción del medicamento y sus principales efectos adversos.

Con base en el tiempo las dermatosis reaccionales pueden ser clasificadas en inmediatas y no inmediatas.

Las inmediatas son aquellas que ocurren entre los primeros 60 minutos de administrar el fármaco, éstas se pueden manifestar como urticaria, angioedema, anafilaxia o todas.

La anafilaxia se define como una reacción alérgica grave que afecta varios órganos.

Ésta al inicio puede manifestarse como prurito palmar o plantar con o sin urticaria y con o sin angioedema, seguido por náuseas, dolor abdominal, vómito o diarrea; puede haber rinoconjuntivitis, síntomas respiratorios obstructivos, trastornos cardiovasculares y del estado mental.²

Los síntomas respiratorios y cardiovasculares graves, como hipotensión arterial y colapso cardiovascular, pueden ser las primeras manifestaciones, en especial en las reacciones perioperatorias, que por lo general son unifásicas; sin embargo, hasta 20% puede presentar un periodo bifásico en las primeras 72 h sin necesidad de volver a recibir el fármaco.

Reacciones de hipersensibilidad no mediadas por IgE

Son aquellas que ocurren después de una hora de la administración del fármaco.

La lesión más asociada es el exantema maculopapular o morbiliforme hasta en 90% de los casos. Por lo regular inician en el tronco y a continuación se diseminan a las extremidades de forma asimétrica.²

Estas lesiones cutáneas duran dos días desde que se inicia el tratamiento y en ocasiones, persistir hasta dos semanas o días después de suspenderlo.²

Es posible que haya prurito y elevación leve de la temperatura.²

Existen otros diagnósticos que se pueden agregar a esta lista como los asociados a reacciones no mediadas por IgE, síndrome de DRESS (del en inglés, *drug-related eosinophilia with systemic symptoms*) o síndrome de hipersensibilidad a fármacos, en donde se presentan exantema macular, edema eritematoso centro-facial, fiebre, malestar general, linfadenopatía, hepatitis en alrededor de 50%, nefritis en 10%, y más raro neumonitis, colitis, así como pancreatitis.²

Los síntomas pueden empezar hasta tres meses después del inicio del tratamiento y necesitar semanas para su recuperación, a pesar de suspender el fármaco asociado.

Otros síndromes relacionados son nefritis intersticial, citopenias manifestadas como anemia hemolítica o leucopenias, enfermedad del suero; asociadas a penicilinas y cefalosporinas; lupus eritematoso sistémico inducido por fármacos, vasculitis, síndrome de *Stevens-Johnson*, entre otros.²

Los fármacos que con más frecuencia se vinculan a reacciones mediadas por IgE son los antibióticos β lactámicos, quinolonas, sulfas, macrólidos, pirazolonas, clorhexidina, agentes bloqueadores neuromusculares y medios de contraste.²

Las reacciones seudoalérgicas son causadas por ácido acetilsalicílico (ASA), antiinflamatorios no esteroideos (AINE), coloides, agentes bloqueadores neuromusculares y medios de contraste.²

Datos de gravedad ²

Los signos y síntomas que indican gravedad son los siguientes:

Un inicio rápido del cuadro clínico con afectación de órganos extradérmicos como: conjuntiva, rinitis, síntomas respiratorios obstructivos, náuseas, vómito, así como que el prurito sea súbito y generalizado.

Manifestaciones tardías como fiebre, linfadenopatía, sensación de ardor en la piel, lesiones bulosas, que incluyan mucosas, edema facial o difuso, eosinofilia de más de 1.5×10^9 células/L e involucre hepático.

En algunos casos se puede presentar anafilaxia, que es una reacción grave y potencialmente letal, entre algunas de sus causas puede ser por medicamentos.

DIAGNÓSTICO^{2,3}

Al momento de hacer la historia clínica se debe hacer énfasis en:

- ¿Cuál es la sustancia activa del medicamento?
- ¿Cuál es el tiempo desde la exposición y el inicio de la reacción?
- ¿Desde cuándo lo ha estado tomando?
- La mayoría de las alergias a fármacos ocurren en las primeras dos semanas, pero algunos pueden tardar hasta dos a tres meses. Aquellos que han sido ingeridos por años es poco probable que causen alergias, a menos que se haya aumentado, suspendido o reiniciado las dosis.
- ¿Tiene algún factor de riesgo para desarrollar este padecimiento o antecedentes familiares con historia de alergia a medicamentos?
- La reacción corresponde a un efecto adverso a uno o a varios fármacos.
- ¿Tiene alguna otra condición relacionada que pueda estar explicando sus manifestaciones clínicas como ingestión de algún alimento o infecciones?
- ¿Está tomando algún otro medicamento o suplemento?
- ¿Ya le había ocurrido antes con algún otro o sucede con el que toma actualmente?

Pruebas cutáneas^{2,3}

Ya sea por método de punción o intradérmicas, son fáciles de realizar por un médico especialista en alergias y pueden proveer información útil en la identificación de los fármacos causales de alergia; sin embargo, éstos no han sido estandarizados para todos, sólo algunos antibióticos, en particular la penicilina y los anestésicos como la lidocaína.

Otra limitante es el tiempo exacto en que se deben realizar estas pruebas, siendo el consenso que se realice entre uno a seis meses posteriores al evento agudo y antes del primer año siguiente al suceso.

Las pruebas cutáneas tienen una especificidad aceptable para confirmar la sospecha clínica; sin embargo, las que resultan negativas no tienen la suficiente sensibilidad para excluir estas reacciones.

IgE específica

Existen ensayos *in vitro* con IgE específica buscando reacciones inmediatas; sin embargo, éstas tienen una baja sensibilidad para la mayoría de los medicamentos por lo que no se usan de manera sistemática.

Pruebas de activación de basófilos

Es un estudio que se ha utilizado para buscar reacciones de hipersensibilidad inmediata, se basa en la cuantificación por citometría de flujo de la expresión de CD63 o CD203c inducida por los fármacos. La sensibilidad de la reacción mediada por IgE depende del medicamento usado.

Pruebas de reto y provocación

Dado que en la actualidad las pruebas cutáneas *in vitro* resultan no concluyentes para hacer los diagnósticos, se ha aceptado realizar retos graduados con los medicamentos.^{2,3}

Éstos consisten en hacer diluciones e irlos administrando de manera creciente, en un cierto tiempo establecido, hasta alcanzar la dosis requerida o deseada, al mismo tiempo se van analizando las reacciones clínicas, que podrían ser rinorrea, obstrucción nasal, broncoespasmo, prurito, urticaria, entre otras o en algunos casos específicos, dependiendo del protocolo, hacerlos con rinomanometrías o espirometrías.^{2,3}

El estándar de oro para el diagnóstico de las reacciones alérgicas es la provocación con el medicamento, que consiste en darle directamente el fármaco sospechoso y observar las reacciones que desencadene; sin embargo, su uso es muy limitado por la alta probabilidad de efectos graves.

Reacciones cruzadas

Una vez que se puede identificar el medicamento responsable de la reacción alérgica, se tiene en consideración la reactividad cruzada que pueda tener para elegir el fármaco que se va a utilizar en el paciente.

Las penicilinas tienen similitudes en sus anillos estructurales β lactámicos, y esto le puede conferir riesgo para desarrollar reacción cruzada con las cefalosporinas, carbapenem y monobactam.^{4,5}

Las personas alérgicas a los antibióticos con sulfas pueden desarrollar una reacción cruzada con diuréticos, sulfonilureas, celecoxib, sumatriptán, sulfasalazina, por mencionar algunos.²

En el caso de los AINES, es probable que todos tengan reacción cruzada, sobre todo en las no mediadas por IgE, como en la enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico, la cual es por inhibición de la vía de COX-2, por lo que se recomienda usar inhibidores selectivos de COX-1, paracetamol a dosis bajas o fármacos esteroideos.

TRATAMIENTO

Va enfocado a identificar y evitar el medicamento responsable de las reacciones alérgicas o no alérgicas.

Con el paciente es recomendable usar antihistamínicos y en caso de existir compromiso de la vía aérea, utilizar esteroides.

Para aquellos casos que se manifieste con datos de gravedad o anafilaxia, la elección es adrenalina subcutánea.

Para los pacientes en los cuales no existe alternativa de tratamiento, es decir, por la necesidad que requieran usar un antibiótico en específico, o algunos otros como alopurinol, ácido acetilsalicílico, β lactámicos, cotrimazol o cisplatino, se puede realizar una desensibilización; esta opción terapéutica consiste en iniciar con dosis subalérgicas y de forma gradual incrementarlas hasta llegar a la dosis terapéutica requerida, por el tiempo que sea necesario, haciendo lo posible por minimizar el riesgo de reacciones anafilácticas.^{2,3}

Puntos clave

1. La alergia es una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE.
2. Prácticamente todos los fármacos pueden causar alergia.
3. El órgano afectado con más frecuencia es la piel.
4. El diagnóstico se debe hacer con base en la historia clínica.
5. Los medicamentos asociados con más frecuencia a las reacciones mediadas por IgE son los antibióticos β lactámicos, quinolonas, sulfas, macrólidos, pirazolonas, clorhexidina, agentes bloqueadores neuromusculares y medio de contraste.
6. La prueba de referencia su diagnóstico es la provocación con el fármaco, aunque no siempre es posible realizarla.
7. El tratamiento está enfocado a identificar y evitar el medicamento responsable.

REFERENCIAS

1. **Schnyder B:** Approach to the patient with drug allergy; *Immunol Allergy Clin N AM* 2009;29:405-418.
2. **Schynder B:** Approach to the patient with drug allergy; *Med Clin N AM* 2010;94:665-679.
3. **Solensky R:** Drug Hypersensitivity; *Med Clin N AM* 2006;90:233-260.
4. **Madann A, James TC:** Cephalosporin allergy; *Immunol Allergy Clin N AM* 2004;24:463-476.
5. **Gruchalla R, Pirmohamed M:** Antibiotic allergy; *N Engl J Med* 2006;354:6.

Interacciones medicamentosas

*Rogério Heládio Lopes Motta, Juliana Cama Ramacciato,
Cristiane de Cássia Bergamaschi Motta, Leandro Augusto Pinto Pereira*

INTRODUCCIÓN

Las reacciones adversas a fármacos afectan a millones de pacientes cada año y son responsables de hasta 5% de las hospitalizaciones. Asimismo, representan un gasto significativo, por ejemplo, con un costo estimado en más de \$16 000 dólares por persona en EUA. Si bien algunas son imprevisibles (como la anafilaxia), muchas otras pueden ser anticipadas y evitadas, entre las cuales se encuentran las provocadas por interacciones medicamentosas indeseables.¹

Al considerar también el aumento importante del consumo de fármacos en todo el mundo, el cirujano dentista tiene una probabilidad significativa de prescribir aquellos que pueden interactuar de forma negativa con los utilizados de manera sistemática por sus pacientes, algunos de los cuales pueden presentar riesgos para ellos.²

De esta forma, es su responsabilidad el conocimiento de los riesgos con las medicinas de uso continuo que los pacientes utilizan día con día.³ Para que el profesional pueda evitar tales complicaciones, es importante que se realice una buena anamnesis, a fin de evitar probables inconvenientes y hasta urgencias médicas durante el tratamiento odontológico.⁴

A continuación se describen las principales interacciones relacionadas con las sustancias más utilizadas en la clínica odontológica: antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos y benzodiazepinas.

Interacciones medicamentosas con el uso de antibióticos

La bibliografía describe diferentes ejemplos, que están relacionadas con el uso de antibióticos. La mayoría de ellas están restringidas a las de tipo farmacocinético, que resultan en el aumento de las concentraciones plasmáticas de otros medicamentos utilizados por los pacientes. Una de las excepciones a esta interacción es la descrita a continuación, que ocurre al ingerir simultáneamente alcohol y metronidazol. Otra preocupación se refiere a los que presentan bajo índice terapéutico, pues en estos casos, incrementos leves en su concentración pueden resultar en efectos tóxicos o incluso hasta letales.⁵

• Interacciones asociadas al uso de metronidazol

Los especialistas alertan a sus pacientes para que no ingieran bebidas alcohólicas durante el tratamiento con antibióticos, alegando que esta combinación puede llevar a la pérdida del efecto y eficacia del fármaco. Sin embargo, la asociación de metronidazol con el alcohol no está relacionada con la pérdida o disminución del efecto antibiótico, sino con el hecho de que ésta puede ser tóxica para el organismo, en especial en los alcohólicos.^{6,7}

El metronidazol bloquea la acción de la acetaldehído deshidrogenasa, esta es la enzima clave en el procesamiento hepático del alcohol, su inhibición produce acumulación de acetaldehído en sangre. Niveles elevados de este metabolito originan el denominado efecto o reacción tipo **disulfiram** cuyas manifestaciones en ocasiones pueden referirse como sensación de muerte inminente, caracterizada por dolor precordial, hipotensión arterial, palpitaciones, disnea, náuseas, vómito, sudoración profusa y *flushing* o enrojecimiento facial. El efecto disulfiram destaca por lo exagerado de su presentación más que por su seriedad o relevancia clínica. Considerando lo anterior, es recomendable evitar el consumo de alcohol durante el tratamiento y durante los tres días posteriores a su suspensión. Existen literatura que describe el deceso de una persona a consecuencia de esta reacción.

Interacciones medicamentosas de antibióticos (tetraciclina, metronidazol, ampicilina, claritromicina, doxiciclina y eritromicina) con anticonceptivos orales

El anticonceptivo oral está formado por estrógenos semisintéticos (etinilestradiol) y progesterona semisintética (levonorgestrel). Como la mayoría de los fármacos, éste no presenta 100% de eficacia; sin embargo, cuando se utiliza de manera correcta garantiza un riesgo de embarazo menor a 1%.

La interacción medicamentosa entre antimicrobianos y anticonceptivos orales es muy controversial en la bibliografía, lo que dificulta la obtención de un veredicto único.⁸ Estudios muestran que la rifampicina, utilizada para el combate de la tuberculosis, altera las concentraciones sanguíneas de etinilestradiol y progesterona.⁹ Esto ocurre debido a que este fármaco inhibe las enzimas del citocromo P450 presentes en el hígado, provocando la elevación del metabolismo de los anticonceptivos. Otros estudios muestran que las concentraciones plasmáticas de los anticonceptivos esteroideos no sufren alteraciones significativas cuando se ingieren en conjunto con ampicilina, claritromicina, doxiciclina, metronidazol y tetraciclina. Algunos autores alertan sobre el riesgo de que tetraciclina, metronidazol, ampicilina y eritromicina causen disminución en la eficacia de los anticonceptivos orales.

Varios mecanismos se han evaluado para explicar la deficiencia del anticonceptivo cuando se asocia con antibióticos. Las hipótesis suponen una disminución de la circulación enterohepática en respuesta a la reducción de la flora bacteriana intestinal por el uso de antibióticos. Las bacterias de la microflora intestinal son responsables de la hidrólisis de los conjugados estrogénicos, regresando el fármaco a la circulación sistémica. Con su disminución, el ciclo enterohepático de estas hormonas se perjudica, al disminuir las concentraciones sanguíneas del estrógeno activo.

Este mecanismo descrito no sirve para explicar las posibles fallas de los anticonceptivos que poseen microdosis de progesterona en su composición, porque los metabolitos inactivos de esta hormona no se excretan en la bilis. Es por ello que, las fallas de esta magnitud no pueden correlacionarse con los antibióticos. Según la Asociación Dental Americana,¹⁰ excluyendo a la rifampicina y sus similares, no existen bases científicas para decir que otros antibióticos causen disminución de la eficacia de los anticonceptivos orales. Sin embargo, como los estudios son controversiales en relación con las posibles fallas de aquellos empleados con los antimicrobianos, se recomienda al cirujano dentista alertar siempre por escrito a la paciente acerca del riesgo de la interacción y utilización de otros métodos anticonceptivos hasta una semana después del término del tratamiento con antibióticos; inclusive, es importante que la paciente firme una declaración en la cual se constate la información recibida con respecto a su tratamiento y las interacciones con otros medicamentos.¹¹

Interacciones medicamentosas con eritromicina y claritromicina

La digoxina y la digitoxina son utilizadas para el control de enfermedades cardíacas, como arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva. Parte de la inactivación de estos fármacos ocurre en el intestino por la presencia de bacterias entéricas. El uso de eritromicina o claritromicina puede interferir en la disminución de la microflora intestinal, lo que puede elevar los niveles sanguíneos de digoxina, causando toxicidad. Además, el incremento en la concentración de digitálicos puede llevar a síntomas como trastornos de la visión y arritmias cardíacas, y la gravedad de esta interacción se atribuye al bajo índice terapéutico de la digoxina. Otros dos posibles mecanismos de esta índole pueden ocurrir con el uso de la claritromicina. La digoxina tiene una vía de excreción renal, siendo este proceso auxiliado por un transportador conocido como glucoproteína P. Se supone que la claritromicina interfiere en la excreción renal de digoxina por intervenir en la actividad de este transportador. Otro factor sería la actividad inhibitoria de la claritromicina sobre enzimas del citocromo P450, incrementando la concentración plasmática del digitálico.¹²

La eritromicina y claritromicina son inhibidores de la isoenzima hepática llamada CYP3A4. Ésta es parte del sistema citocromo P450 que es responsable de la metabolización de varios fármacos.¹³ Existen reportes de efectos adversos en pacientes que utilizaban cisaprida (medicamento para el reflujo gastroesofágico) junto con estos inhibidores de citocromo P450; se han expuesto en la bibliografía casos de arritmia ventricular grave y hasta muertes.¹⁴

Estudios recientes han relacionado el uso de antibióticos con la posibilidad de cardiotoxicidad, pudiendo ocasionar problemas tales como la prolongación del espacio QT y arritmias ventriculares.¹⁵ En individuos susceptibles (p. ej., problemas coronarios), este riesgo es más significativo, e incluso es posible la muerte súbita. Entre los antibióticos que más pueden provocar estas reacciones destacan la eritromicina y las quinolonas. Otros estudios han demostrado un riesgo significativo de la eritromicina de provocar óbito en pacientes que emplean medicamentos inhibidores de los canales de calcio, como el clorhidrato de verapamil. Beier¹⁶ también relató que la asociación de verapamil con eritromicina por cinco días puede provocar la muerte súbita.

Interacciones medicamentosas con tetraciclina, ampicilina o amoxicilina

Los anticoagulantes orales como la warfarina y el dicumarol, cuando se usan junto con tetraciclinas, ampicilina o amoxicilina, pueden tener un efecto farmacológico potencializado.¹⁷ Una posible explicación para el mecanismo de esta interacción es que dichos antibióticos podrían inhibir su metabolismo. Por ello, al escoger esta terapia para el paciente que hace uso de anticoagulantes, es necesario consultar a un médico.

El uso de amoxicilina asociado al diclofenaco sódico, un antiinflamatorio no esteroideo (AINE), puede resultar en la disminución de la biodisponibilidad de ésta cuando se administra por vía oral. Un estudio realizado por Bergamaschi *et al.*,¹⁸ mostró que en individuos saludables la administración de diclofenaco sódico por vía oral causó una reducción en la absorción y aumento de 18% en la excreción renal de amoxicilina. Además de eso, otros estudios han demostrado la interferencia de los AINE en la biodisponibilidad de la amoxicilina.

Grosso *et al.*,¹⁹ evaluaron el efecto del diclofenaco sódico en las concentraciones séricas y tisulares de la amoxicilina, así como su efecto en la infección estafilocócica. Se desarrolló un tejido granulomatoso en el dorso de 30 ratas, que a continuación fueron infectadas con *Staphylococcus aureus*. Los animales recibieron diferentes dosis de amoxicilina junto con diclofenaco sódico. Los autores concluyeron que el diclofenaco sódico redujo la concentración sérica y tisular de la amoxicilina y que, en grandes dosis, ésta no fue eficaz para erradicar la infección inducida.

Otro estudio,²⁰ utilizando la misma metodología, demostró los efectos de la betametasona y el diclofenaco sódico en las concentraciones sérica y tisular de la amoxicilina. A 48 ratas se administraron asociaciones medicamentosas de amoxicilina y betametasona, así como amoxicilina y diclofenaco sódico, para combatir la infección estafilocócica desarrollada en sus dorsos. Los autores concluyeron que considerando una dosis única, la betametasona no interfirió en las concentraciones sérica y tisular de la amoxicilina, mientras que el diclofenaco sódico redujo las concentraciones séricas y tisulares de la amoxicilina.

Chaves *et al.*,²¹ demostró que la amoxicilina puede tener sus concentraciones séricas y titulares significativamente reducidas cuando se asocia al uso del meloxicam y ketorolaco. Este estudio también utilizó la inducción de tejidos granulomatosos en ratas para demostrar estos resultados.

MEDICAMENTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANALGÉSICOS

El dolor posoperatorio producido por procedimientos odontológicos es de naturaleza inflamatoria y a menudo se trata con analgésicos o antiinflamatorios, dependiendo de la intensidad dolorosa. Estos fármacos son también muy empleados para control de la odontalgia a manera de automedicación. Los medicamentos más utilizados en Brasil para estas situaciones son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), esteroideos (corticosteroides), paracetamol (acetaminofén) y dipirona. De entre ellos, los corticoides no presentan in-

teracciones medicamentosas significativas cuando se utilizan por periodos cortos, como ocurre en la odontología.¹¹

Interacciones medicamentosas con AINE

Estudios clínicos demostraron que los AINE son efectivos en el dolor odontogénico leve, moderado o grave y se encuentran entre los más prescritos en el mundo.

Nuevos AINE que presentan mejor selectividad por la enzima COX-2 fueron desarrollados con el objetivo de provocar menos efectos colaterales, como daños a la mucosa gastrointestinal. A pesar de eso, estudios recientes no demostraron la seguridad gastrointestinal de los antiinflamatorios selectivos de la COX-2 en relación a los no selectivos, sugiriendo que no son tan confiables como se imaginaba.²²

Además de esto, un hecho muy importante que debe conocer el cirujano dentista es que los AINE se relacionan cada vez más con interacciones medicamentosas indeseables, siendo varias de ellas de riesgo significativo para los pacientes. Esto porque inhiben la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, y pueden ocurrir interacciones que dependen de concentraciones séricas de estos mediadores químicos. Otro factor relevante es el alto grado de ligación proteínica de este grupo de fármacos, pudiendo predisponerlos a las interacciones con otros que también presentan esta característica, tales como los hipoglucemiantes orales.²³

Antihipertensivos

Las clases más comunes de antihipertensivos que sufren interacciones con AINE son los IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), como captopril, enalapril, fosinopril y lisinopril; diuréticos como furosemida, ácido etacrínico e hidroclorotiazida; y β bloqueadores como propanolol, nadolol, metoprolol y atenolol. Éstos necesitan la presencia de prostaglandinas renales para ejercer su mecanismo de acción. Los antihipertensivos (inhibidores de los canales de calcio–nifedipino, verapamil y diltiazem), que no dependen de las prostaglandinas renales, no sufren este tipo de interacción.

Las prostaglandinas renales modulan la vasodilatación y la filtración glomerular, la secreción tubular de sodio y de agua, y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, los cuales son factores esenciales en el control de la presión arterial. Los AINE pueden disminuir la acción de los IECA al inhibir la síntesis de prostaglandinas renales, éstas son todavía más importantes en pacientes hipertensos, los cuales poseen baja producción de renina.²⁴

Los β bloqueadores reducen la presión por diversos mecanismos incluyendo el incremento de las prostaglandinas circulantes. Su efecto puede ser inhibido por los AINE debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Para los diuréticos, los AINE reducen la eficacia en la secreción de sodio, pudiendo provocar un aumento en la presión arterial y afectar la actividad de renina plasmática, que controla el sistema renina-angiotensina-aldosterona.²³

Por lo general es necesario más de cinco días de uso de AINE para que estos efectos sean observados.² Entre tanto, algunos pacientes pueden ser propensos a la interacción, incluso en un periodo inferior a éste, en especial los pacientes mayores. Entonces, una preocupación que el cirujano dentista deberá tener en estos casos es recomendar al paciente vigilar la presión arterial mientras use AINE.²⁵ Otra posibilidad es la prescripción de antiinflamatorios esteroideos de acción prolongada (dexametasona y betametasona).¹¹

Anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios

Uno de los principales efectos adversos de los AINE es la hemorragia gastrointestinal. La predisposición al sangrado en estos casos se debe al daño provocado en la mucosa gástrica y la inhibición de la agregación plaquetaria por su efecto en la COX-1, lo que hace que estos fármacos sean contraindicados en pacientes que usen anticoagulantes y antiagregantes como warfarina y heparina, dipiridamol, ticlopidina, clopidogrel y otros.²⁶

Esto ha sido confirmado por autores que relatan que el ibuprofeno puede aumentar el riesgo de hemorragia gastrointestinal en pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios, como el clopidogrel. La asociación de antiinflamatorios COX-2 selectivos (como celecoxib) con warfarina produce un aumento leve, más no significativo, de este trastorno.²⁷

Pacientes que utilizan a diario ácido acetilsalicílico (ASA) también tienen la agregación plaquetaria disminuida, lo que puede ser potencializado con la asociación de AINE no selectivos. El ASA es utilizado de manera sistemática por muchos pacientes debido a su efecto cardioprotector. Reduce la formación de trombos al inhibir la agregación plaquetaria, y se emplea en la prevención de eventos tromboembólicos en pacientes con historia de infarto, angina inestable o trombosis coronaria. La asociación de AINE y ácido acetilsalicílico puede potencializar los efectos irritantes sobre la mucosa gástrica, siendo aconsejable que esta interacción se evite en la clínica odontológica. Otra preocupación del cirujano dentista debe ser la utilización de fitoterapia como *dong quai* (un tipo de hierba utilizada para los síntomas menstruales), ginkgo biloba y ginseng, que también pueden potencializar el efecto antiagregante plaquetario cuando son asociados con AINE.

Según Gómez-Moreno,¹³ una alternativa viable a los AINE para pacientes que hacen uso continuo de anticoagulantes por vía oral es el diclofenaco. En tanto, considerando el riesgo significativo de esta interacción, el empleo de fármacos alternativos como los corticosteroides y la dipirona son medidas adecuadas en estas situaciones.

Etanol

La combinación de alcohol con AINE aumenta en grado significativo el riesgo de sangrado asociado a úlceras y lesiones duodenales. Esta asociación también provoca daños a la mucosa gástrica, pues el alcohol estimula la secreción de ácidos gástricos, lo que potencializa la toxicidad de los AINE. Se sugiere no consumir bebidas alcohólicas durante la utilización de estos medicamentos.²

Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)

Los ISRS son considerados de tercera generación y en la actualidad son muy utilizados debido a su eficacia, y al bajo número de reacciones adversas. En los últimos años, ha habido algunos informes de aumento de sangrado después de cirugías orales en pacientes que utilizaban estos fármacos. Además de eso, también se ha relacionado con su uso un incremento de hemorragia gastrointestinal.²⁸

En la actualidad, no hay mayor preocupación respecto de asociaciones entre AINE e ISRS. Autores como Hersh y Moore,² recomiendan que el cirujano dentista sea cuidadoso al prescribir AINE a pacientes que utilicen medicamentos como fluoxetina, sertralina y citalopram, pues existe riesgo de hemorragia posoperatoria con la asociación de éstos.

Hipoglucemiantes orales

Los pertenecientes al grupo de las sulfonilureas, como la clorpropamida y la glibenclamida, empleadas para pacientes diabéticos no insulín dependientes (tipo 2), presentan alta afinidad por proteínas plasmáticas. De esta forma, autores como Andrade¹¹ y Gómez Moreno *et al.*,²⁵ recomiendan que el cirujano dentista tenga cuidado al prescribir AINE a estos pacientes.

Lo anterior, porque los AINE también presentan alta afinidad por las proteínas plasmáticas pudiendo desplazar a los hipoglucemiantes de sus sitios de ligación, con la posibilidad de causar un episodio de hipoglucemia de significancia clínica. En estos casos, se recomienda que el odontólogo tenga buen juicio, e inclusive realice un intercambio de información con el médico tratante de estos pacientes para evaluar la relación riesgo-beneficio. Fármacos como la dipirona y los corticosteroides también pueden ser utilizados como alternativos en casos como éste.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS CON PARACETAMOL (ACETAMINOFÉN)

Este medicamento se utiliza en el control del dolor leve a moderado y posee la ventaja de no provocar efectos adversos asociados a los AINE. Aunque se describe como seguro cuando se utiliza en las dosis recomendadas por corto tiempo,²³ en aquellas que son elevadas (arriba de 4 g, etc.) puede causar nefropatías y hepatotoxicidad.²⁹

A pesar de que el paracetamol no presenta muchas interacciones medicamentosas relevantes en odontología, se debe tener atención especial por el riesgo hepatotóxico.² Cuando se prescribe en alcohólicos crónicos, es posible un aumento de la conversión de este fármaco en un metabolito altamente tóxico, pudiendo provocar daños graves en el hígado.³⁰ Ante esto, cuando su prescripción fuera realmente necesaria, la dosis diaria

sugerida no deberá sobrepasar 2 g.² Otra recomendación pertinente, se refiere al cuidado del cirujano dentista en no asociarlo medicamentos que tengan hepatotoxicidad evidenciada, como la eritromicina, incluso en pacientes saludables.³¹

En cuanto a la asociación con otros fármacos, varios autores han descrito la interacción medicamentosa entre el paracetamol y la warfarina.^{25,26} Puede provocar un aumento significativo del INR (razón normalizada internacional) en pacientes que están utilizando warfarina.¹² Un posible resultado son hemorragias significativas, en especial cuando el INR está por arriba de 4, y en pacientes que ingieren más de 9 g de paracetamol por semana puede aumentar hasta 10 veces el riesgo, cuando el INR sobrepase el valor de 6.²⁹ Como puede interferir con el citocromo P450, el cual metaboliza la warfarina, ésta podría alcanzar mayores concentraciones cuando se prescribe acetaminofén de manera concomitante. De esta forma, el paracetamol solo o asociado con otras fórmulas (p. ej., como codeína) debe evitarse en pacientes que hagan uso crónico de warfarina.^{25,32}

Benzodiazepinas

El control de la ansiedad también es de extrema importancia en odontología. En este sentido, las benzodiazepinas producen un efecto deseable, reduciendo la ansiedad del paciente durante el procedimiento odontológico.¹¹

Estos medicamentos están disponibles en diferentes fórmulas (diazepam, midazolam, alprazolam, lorazepam, entre otros) y presentan buen margen de seguridad. Además, en la odontología son usados por periodos cortos (en su gran mayoría a veces en dosis únicas preoperatorias), pero aun así pueden interactuar con otros fármacos provocando efectos indeseables.²³

El profesional deberá estar atento a pacientes que hagan uso continuo de fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC) tales como hipnóticos, neurolépticos y anticonvulsivantes. Cuando se utilizan junto con éstos, las benzodiazepinas pueden potencializar el efecto depresor. De esta forma, es importante que el odontólogo entre en contacto con el médico responsable para evaluar en conjunto la relación riesgo-beneficio de las benzodiazepinas en estos casos.²³

Otro cuidado adicional respecto a la prescripción de benzodiazepinas se refiere a la interacción con el alcohol etílico. Aunque éstas se usen por periodos restringidos, los pacientes deberán evitar ingerir bebidas alcohólicas 24 h antes y después de su uso, pues esta asociación puede provocar una depresión pronunciada del SNC.² El cirujano dentista debe inclusive colocar la recomendación para el paciente de no ingerir bebidas alcohólicas en la prescripción del medicamento.¹¹

Consideraciones finales

Los odontólogos deben permanecer atentos para reconocer y preferiblemente evitar la ocurrencia de interacciones medicamentosas que presenten riesgo para sus pacientes. Con la introducción continua de nuevos fármacos en el mercado, el número aumentará.

De esta forma, se destaca la importancia de la anamnesis para que el profesional pueda trazar un perfil inicial del paciente que será tratado. En las personas con buen estado de salud, los riesgos quedan más restringidos a los propios medicamentos que el cirujano dentista prescribirá. Se deberá estar mucho más atento a los ancianos o aquellos con problemas sistémicos, pues el riesgo en estos casos es mayor.

Además, es de extrema importancia la relación profesional entre el odontólogo y el médico responsable, pues el intercambio de información respecto al tratamiento, las posibles complicaciones recientes y el empleo de otros fármacos podrá evitar muchas de las posibles interacciones medicamentosas.

Puntos clave

1. El cirujano dentista debe estar atento para tratar de evitar que sobrevengan interacciones medicamentosas que presenten riesgo para sus pacientes.
2. Con el advenimiento de nuevos fármacos el número de estos eventos tiende a aumentar.
3. Es muy importante la anamnesis para que el profesional trace un perfil inicial del paciente que será tratado.
4. En los pacientes jóvenes y sanos las interacciones medicamentosas quedan circunscritas a las que se prevén por los fármacos que el odontólogo prescriba.
5. En los ancianos o pacientes con problemas médicos sistémicos el riesgo es mucho mayor, por lo que el cirujano dentista debe de ser más cuidadoso en estos casos.
6. Es muy importante la relación profesional del odontólogo y el médico responsable, ya que la información acerca de los fármacos que se utilizarán, las posibles complicaciones y el conocimiento de otras sustancias evitará posibles interacciones medicamentosas.

REFERENCIAS

1. **Juurlink DN, Mamdani M, Kopp A, Laupacis A, Redelmeier DA:** Drug-drug interactions among elderly patients hospitalized for drug toxicity. *JAMA*. 2003 Apr 2;289(13):1652-1658.
2. **Hersh EV, Moore PA:** Adverse drug interactions in dentistry. *Periodontol* 2000. 2008;46:109-142.
3. **Seymour RA:** Drug interactions in dentistry. *Dent Update*. 2009 Oct;36(8):458-60, 463-6, 469-70.
4. **Malamed SF:** Knowing your patients. *J Am Dent Assoc*. 2010 May;141 Suppl 1:3S-7S.
5. **Moore PA, Gage TW, Hersh EV, Yagiela JÁ, Haas DA:** Adverse drug interactions in dental practice. Professional and educational implications. *J Am Dent Assoc*. 1999;130 (1):47-54.
6. **Williams C, Woodcock KR:** Do ethanol and metronidazole interact to produce a disulfiram-like reaction? *Ann Pharmacother* 2000 Feb;34(2):255-257.
7. **Hobbs WR, Rall TW, Verdoorn TA:** Hipnóticos e Sedativos: etanol. In: Goodman LS, Gilman A. *As bases farmacológicas da terapêutica*, 9a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996:264-289.
8. **Hersh EV:** Adverse drug interactions in dental practice: interactions involving antibiotics. Part II of a series. *J Am Dent Assoc* 1999;130(2):236-251.

9. **Szoka PR, Edgren RA:** Drug interactions with oral contraceptives: compilation and analysis of an adverse experience report data base. *Fertil Steril* 1988;49(5):315-85.
10. American Dental Association. Council on Scientific affairs. Antibiotic interference with oral contraceptives. *J Am Dent Assoc* 2002; 133(7):880.
11. **Andrade ED:** *Terapêutica medicamentosa em odontologia*, 2a Ed. São Paulo: Artes Médicas, 2006.
12. **Porras MB, Campillo MAL, Silveira ED, Del Liano M CRJ, Díaz BG:** Intoxicación digitalica secundaria al tratamiento com claritromicina. *Farm Hosp* 2005;29(3):209-213.
13. **Gómez-Moreno G, Guardia J, Cutando A, Calvo-Guirado JL:** Pharmacological interactions of anti-microbial agents in odontology. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009 Mar;14(3):123-8(b
14. **Viramontes-Madrid JL, Jerjes-Sanchez C, Pelaez-Ballestas I et al.:** Risk of drug interactions. Combinations of drugs associated with ventricular arrhythmias. *Rev Invest Clin* 2002;54(3):192-197.
15. **Granowitz EV, Brown RB:** Antibiotic Adverse Reactions and Drug Interactions. *Crit Care Clin* 2008:421-442.
16. **Beier MT:** Pharmacokinetic interaction and erythromycin-induced sudden cardiac death: implications for practice. *J Am Med Dir Assoc* 2005;6(2):154.
17. **Davydov L, Yermolnik M, Cuni LJ:** Warfarin and amoxicillin/clavulanate drug interaction. *Ann Pharmacother* 2003;37(3):367-70.
18. **Bergamaschi CC, Motta RH, Franco GC, Cogo K, Montan MF, Ambrosano GM, Rosalen PL et al.:** Effect of sodium diclofenac on the bioavailability of amoxicillin. *Int J Antimicrob Agents* 2006;27(5):417-422.
19. **Grosso FC, Simões RP, Ramacciato JC et al.:** Effect of sodium diclofenac on serum and tissue concentration of amoxicillin and on staphylococcal infection. *Biol Pharm Bull* 2004 Jan;27(1):52-55.
20. **Mattos Filho TR, Junqueira Mde S, Grosso FC et al.:** Effect of betamethasone and diclofenac sodium on serum and tissue concentration of amoxicillin: in vivo study in rats. *J Appl Oral Sci* 2006 Oct;14(5):319-23.
21. **Chaves T, Ramacciato JC, Nolasco FP et al.:** Avaliação do efeito do meloxicam e do cetorolaco na concentração sérica e tecidual da amoxicilina. Estudo em ratos. Monografia, 2009.
22. **Hippisley-Cox J, Coupland C, Logan R:** Risk of adverse gastrointestinal outcomes in patients taking cyclo-oxygenase-2 inhibitors or conventional non-steroidal anti-inflammatory drugs: population based nested case-control analysis. *BMJ* 2005 Dec 3;331(7528):1310-1316.
23. **Haas DA:** Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with analgesics, Part III in a series. *J Am Dent Assoc* 1999;130 (3):397-407.
24. **Dowd CE, Ashley-Dixon R:** Beyond traditional behavioral health care. *Manag Care Q* 1998 Autumn;6(4):44-6.
25. **Gómez-Moreno G, Guardia J, Cutando A, Calvo-Guirado JL:** Pharmacological interactions of anti-microbial agents in odontology. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009 Feb;14(2):E81-9(a).
26. **Scully C, Wolff A:** Oral surgery in patients on anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002 Jul;94(1):57-64.
27. **Chung L, Chakravarty EF, Kearns P, Wang C, Bush TM:** Bleeding complications in patients on celecoxib and warfarin. *J Clin Pharm Ther* 2005 Oct;30(5):471-477.
28. **Sims PJ, Sims KM:** Drug interactions important for periodontal therapy. *Periodontology* 2007;44:15-28.
29. **Gaziano JM, Gibson CM:** Potential for drug-drug interactions in patients taking analgesics for mild-to-moderate pain and low-dose aspirin for cardioprotection. *Am J Cardiol* 2006;97(8):23-29.

30. **Friedlander AH, Marder SR, Pisegna JR, Yagiela JA:** Alcohol abuse and dependence: psychopathology, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc* 2003;134(6):731-740.
31. **Lauterburg BH:** Drug damage to the liver: role of reactive metabolites and pharmacokinetics. *Schweiz Med Wochenschr* 1985;115(38):1306-1312.
32. **Hylek EM, Heiman H, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE:** Acetaminophen and other risk factors for excessive warfarin anticoagulation. *JAMA* 1998 Mar 4;279(9):657-662.

Diversos

Parte VIII

Capítulo 45. Manejo dental del paciente con insuficiencia y trasplante renal.....	315
<i>Jorge Flores Dávila, Brenda Flores Sousa</i>	
Capítulo 46. Manejo dental del paciente con hepatopatía	323
<i>Braulio Alejandro Marfil Garza, Rodrigo Gutiérrez Udave, Héctor Jesús Maldonado Garza, Francisco Javier Bosques Padilla</i>	
Capítulo 47. Alteraciones de la coagulación en el consultorio dental	335
<i>David Gómez Almaguer</i>	
Capítulo 48. Complicaciones de la anestesia local en la práctica odontológica	342
<i>Francisco J. Castro González, Daniel E. Abitia Hawley, Armando Cervantes Alanís</i>	
Capítulo 49. Infecciones más comunes en la cavidad bucal.....	349
<i>Héctor Ramón Martínez Menchaca, Paulina Leal Puerta, Alfonso Gerardo Pozas Guajardo, Ana Lucía Guerra Treviño, Hernán G. Marcos Abdalá, Gerardo Rivera Silva</i>	
Capítulo 50. Tratamiento antimicrobiano en infecciones odontogénicas	357
<i>Irma Yolanda Vázquez Orihuela, Juan Carlos Cortés Nateras</i>	
Capítulo 51. Sedación en el paciente odontológico	365
<i>Liliana Silva Peza, Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Capítulo 52. Analgesia en odontología.....	376
<i>Albano Reynaldo Flores Villarreal, José de Jesús Terán Guevara</i>	
Capítulo 53. Manejo odontológico en el embarazo y la lactancia.....	385
<i>Clara Galindo Reyes</i>	
Capítulo 54. Urgencias médicas en odontología pediátrica	393
<i>Héctor Ramón Martínez Menchaca, César Eduardo Escamilla Ocañas</i>	
Capítulo 55. Atención del paciente con VIH y hepatitis B.....	399
<i>Alma Yolanda Arce Mendoza</i>	
Capítulo 56. Paciente geriátrico en la consulta odontológica	408
<i>Michel Kenig Romerowsky, Iris Núñez de Ávila, Brenda Flores Sousa</i>	

Capítulo 57. Urgencias médicas en el traumatismo facial.....	416
<i>Alberto Campos Molina</i>	
Capítulo 58. Urgencias médicas en la consulta periodontal.....	420
<i>Manuel de la Rosa Garza, Antonio Manuel de la Rosa Ramírez</i>	
Capítulo 59. Urgencias médicas en el quirófano odontológico.....	425
<i>Jorge Alberto Martínez Treviño</i>	
Capítulo 60. Aspectos éticos en la consulta odontológica.....	437
<i>Jorge Jaime Flores Treviño, Idalia Rodríguez Delgado</i>	
Capítulo 61. Aspectos legales en odontología	443
<i>Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez</i>	

Manejo dental del paciente con insuficiencia y trasplante renal

Capítulo 45

Jorge Flores Dávila, Brenda Flores Sousa

INTRODUCCIÓN

El riñón es un órgano que se encuentra en la parte posterior del abdomen, uno a cada lado de la columna vertebral en forma retroperitoneal. En un adulto mide alrededor de 11 cm de largo y 6 cm de ancho por 2.5 cm de grosor; su peso es de unos 150 g.

En un corte sagital, se divide en una parte externa también llamada corteza, donde se encuentran la mayor parte de los glomérulos, y una interna, denominada médula, donde están la mayoría de los túbulos. Para hacer las funciones de filtración el riñón recibe su aporte sanguíneo directamente de la aorta, recibiendo cerca de una quinta parte del gasto cardíaco, lo cual lo hace el órgano con mayor cantidad de sangre en relación a su peso.¹⁻²

La nefrona es la unidad funcional del riñón. Cada uno contiene cerca de un millón de éstas, las cuales constan de un glomérulo que tiene un ovillo capilar; además, posee un túbulo largo con varios segmentos: 1) contorneado proximal; 2) asa de Henle; 3) contorneado distal; 4) túbulo colector; y 5) aparato yuxtaglomerular (figura 45-1).

Las principales funciones del riñón son:³

1. Excreción de los desechos tóxicos del metabolismo.
 - a) Urea.
 - b) Creatinina.
 - c) Toxinas.
 - d) Fármacos.
2. Producción y secreción de enzimas y hormonas.
 - a) Eritropoyetina: producida en las células intersticiales, estimula la producción de glóbulos rojos en la médula ósea.
 - b) Renina: se produce en las células del aparato yuxtaglomerular, regula la presión arterial.
 - c) Vitamina D: se hidroxila y se convierte en la forma activa en el túbulo proximal.

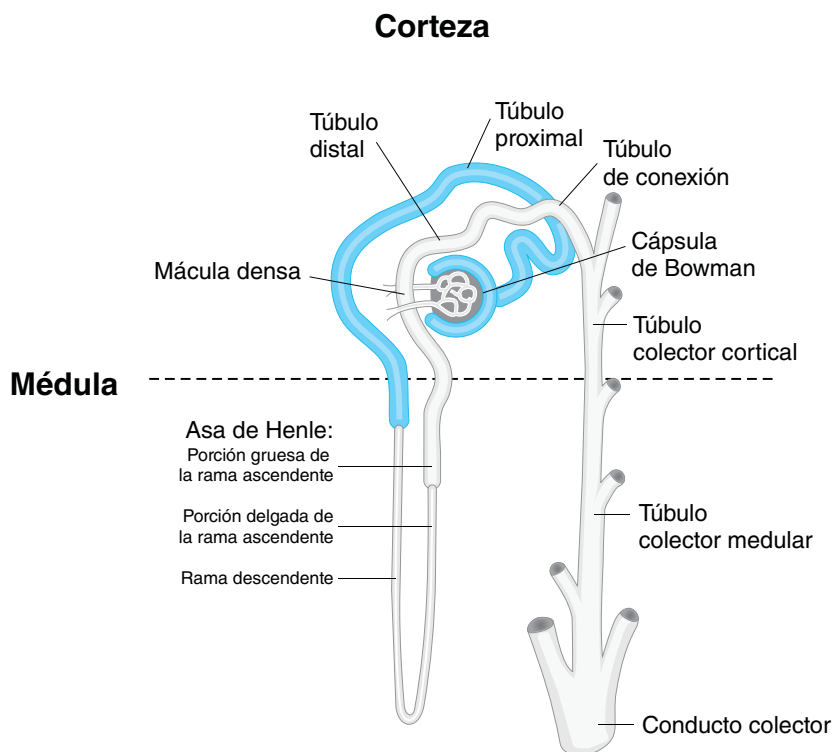


Figura 45-1. Estructura de la nefrona.

3. Mantenimiento de la homeostasia.
 - a) Regula el volumen de líquidos del organismo.
 - b) Mantiene los electrolitos.
 - c) Equilibra la osmolaridad.
4. Órgano endocrino receptor.
 - a) Parathormona: interviene en el metabolismo de calcio y fósforo, así como en el balance óseo.
 - b) Aldosterona: regula la presión, aumenta resorción de sodio y secreta potasio.
 - c) Hormona antidiurética: aumenta la resorción de sal y agua, ayudando al equilibrio de los líquidos.

Paciente con daño renal

La función renal se determina como la tasa de filtración glomerular (TFG), que normalmente se encuentra en 125 mL/min. Existen cinco estadios de daño renal.

1. Tasa de filtración glomerular normal o elevada. Se evidencia algo de daño al riñón, que se manifiesta como microalbuminuria, proteinuria, hematuria y cambios a nivel histológico.

2. Insuficiencia renal leve (TFG 60 a 89 mL/min/-1.73 m²SC).
3. Insuficiencia renal moderada (TFG 30 a 59 mL/min/-1.73 m²SC).
4. Insuficiencia renal severa (TFG 15 A 29 mL/min/-1.73 m²SC).
5. Insuficiencia renal terminal, paciente sometido a tratamiento sustitutivo de la función renal (TFG <15 mL/min/-1.73 m²SC).

Cuadro clínico

En los primeros dos estadios no hay síntomas; el trastorno sólo se detecta a través de estudios de laboratorio. En el tercer periodo pudiera haber elevación de la presión arterial, y únicamente cuando la función renal disminuye más de 75% inician los signos.

Debido a las múltiples funciones de los riñones, los principales manifestaciones pueden ser: hipertensión arterial, anemia, hiporexia, disfunción plaquetaria, náuseas, elevación de potasio, vómito, alteraciones del metabolismo óseo, retención de líquidos, disnea. Trastornos del sistema nervioso central y periférico: parestesia, temblor, trastornos de la conciencia, crisis convulsiva. El laboratorio muestra elevación de urea, creatinina y ácido úrico.

Las manifestaciones orales incluyen palidez de la mucosa por anemia, aliento urémico, exacerbación de alteraciones gingivales, xerostomía, sangrados bucales con facilidad por alteraciones plaquetarias, desmineralización del trabeculado óseo por trastornos en el equilibrio de calcio y fósforo, además de hiperparatiroidismo secundario por osteodistrofia renal (cuadro 45-1).

Etiología de la insuficiencia renal crónica

Diabetes mellitus, hipertensión arterial, glomerulonefritis, enfermedad poliquística, enfermedades inmunológicas (vasculitis), litiasis, hipoplasia renal.

Cuadro 45-1.

Manifestaciones orales en insuficiencia renal crónica

Xerostomía
Cambios de coloración en la mucosa bucal
Alteraciones del gusto
Infecciones micóticas
Estomatitis urémica/olor urémico
Pérdida de trabeculado óseo
Movilidad dentaria
Aumento de la sensibilidad pulpar

Tratamiento conservador de la insuficiencia renal crónica

Tratamiento médico: ayudar a controlar el deterioro de la función renal.

Menor ingestión de líquidos y sal, control de presión arterial, manejo de anemia con eritropoyetina o factores de estimulación eritroide, control del hiperparatiroidismo con vitamina D, quelantes de fósforo y calciomiméticos, restricción de ingestión de proteínas en fases iniciales, abstención de nefrotóxicos (AINE) (cuadro 45-2).³

Manejo sustitutivo de la función renal

1. Diálisis. Es el tratamiento que permite que el paciente esté en buenas condiciones; al eliminar del cuerpo, de manera artificial, agua y sustancias tóxicas que los riñones no pueden excretar.^{2,6} Existen dos tipos de diálisis:

a) Hemodiálisis. Se lleva a cabo a través de una máquina llamada riñón artificial, que tiene un filtro con una membrana semipermeable con doble sistema. Por un lado pasa la sangre por capilares y por fuera de ésta pasa el líquido dializante donde se realiza el intercambio de toxinas y agua. Para realizar este procedimiento se requiere de un acceso vascular, que puede ser un catéter de doble vía colocado en una vena gruesa, para proporcionar suficiente sangre y realizar la hemodiálisis. También se logra a través de una fístula arteriovenosa que puede realizarse en las venas y arterias; o bien, un injerto sintético que enlace una vena con una arteria.

Para proceder a hemodiálisis se debe anticoagular al paciente y mantener en una condición hemodinámica estable. Este procedimiento debe efectuarse tres veces por semana durante 3 a 4 h. Las recomendaciones del tratamiento odontológico en estos pacientes se muestran en el cuadro 45-3.

b) Diálisis peritoneal. Consiste en la colocación de un catéter en la cavidad peritoneal para infundir un líquido especial. Este líquido contiene la cantidad normal de electrolitos y sustancias que mejoran el pH además de otras que ayudan a la eliminación de líquidos, ya que el peritoneo contiene abundante circulación y se usa como membrana semipermeable extrayendo por ósmosis, difusión y ultrafiltración el agua y sustancias tóxicas. Se puede realizar de forma manual cuatro veces al día o de manera automatizada utilizando una cicladora por las noches. En el cuadro 45-4 se muestra el manejo odontológico.

Cuadro 45-2.

Manejo del paciente con tratamiento conservador

Control de la presión arterial
Verificar dosis máxima de anestésico con vasoconstrictor
Evitar nefrotóxicos
Ajuste de dosis de antibióticos
Tratamiento por fases y consideraciones especiales

Cuadro 45-3.**Manejo del paciente con hemodiálisis**

- Atender en días que no acuda a su diálisis o utilizar inhibidor de heparina
- Profilaxis antibiótica
- Susceptibilidad a infecciones hepáticas, VIH, endocarditis bacteriana, entre otros
- Terapia antibiótica después de su hemodiálisis
- Evitar AINE, antiagregantes plaquetarios, entre otros

Cuadro 45-4.**Manejo del paciente con diálisis peritoneal**

- Profilaxis antibiótica
- Control de hipertensión arterial
- Terapia antibiótica durante la diálisis

c) Trasplante renal. El tratamiento definitivo de la insuficiencia renal crónica es el trasplante del órgano. Para evitar su rechazo se deben tomar inmunorreguladores de por vida. El principal efecto colateral de estos medicamentos es la disminución de la respuesta inmunitaria y aumento del riesgo de infecciones, por lo que el cirujano dentista debe estar atento a estos dos problemas (cuadros 45-5 y 45-6).

Cuadro 45-5.**Fases de atención para pacientes en protocolo de trasplante renal**

- Fase 1: diagnóstico, radiografías, modelos de estudio
- Fase 2: control de placa y caries
- Fase 3: periodoncia, endodoncia y cirugía
- Fase 4: restauraciones
- Fase 5: mantenimiento

Cuadro 45-6.**Manejo del paciente con trasplante renal**

- Profilaxis antibiótica siempre
- Evitar nefrotóxicos
- Impedir infecciones para disminuir posibilidades de rechazo
- Comunicación estrecha con el nefrólogo

Manejo odontológico del paciente con insuficiencia renal crónica

Es de suma importancia considerar que un individuo con esta enfermedad está comprometido inmunológicamente y los cuidados necesarios se vuelven mucho más complejos. Su condición lo convierte en un enfermo con mayor susceptibilidad a infecciones. Este tipo de pacientes padecen además de hipertensión arterial, que debe estar controlada al momento de efectuar cualquier procedimiento dental. Si se requiere anestesiarse, se recomienda utilizar un máximo de tres cartuchos de anestesia local con vasoconstrictor.^{7,8}

Las personas con insuficiencia renal crónica padecen además, alteraciones de la función plaquetaria, que afecta de manera directa la coagulación, con mayor riesgo de sangrado y trastornos en los procesos de cicatrización. Los tratamientos periodontales, quirúrgicos y cualquiera que involucre la posibilidad de hemorragia, deberán llevarse a cabo con extrema precaución.

En cuanto a la administración de fármacos, en estos pacientes los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) están contraindicados por su nefrotoxicidad, sobre todo si no se encuentra recibiendo diálisis. Cuando el paciente ya está en tratamiento sustitutivo se puede considerar su uso, aunque con cierta reserva. Otros fármacos que deben evitarse son los aminoglucósidos y las cefalosporinas de primera generación, así como los diuréticos, ya que puede potencializarse su efecto nefrotóxico.

En aquellos que se someten a hemodiálisis debido a que usan anticoagulantes se procurará realizar los procedimientos dentales los días en que no se efectúe dicho procedimiento, o en su defecto utilizar medicamentos que contrarresten el efecto anticoagulante de la heparina, como protamina. También se deben administrar antibióticos de forma profiláctica, como amoxicilina 500 mg cada 8 h, o clindamicina 300 mg cada 8 h un día antes de la cita.

Se recomiendan estos medicamentos como opción profiláctica, ya que estos individuos tienen un acceso vascular (catéter) y se incrementa el riesgo de endocarditis bacteriana. Se hace hincapié en las medidas profilácticas dado el riesgo que tienen de adquirir enfermedades infectocontagiosas como hepatitis B, hepatitis C, virus de inmunodeficiencia humana, entre otras.

El sujeto que es sometido a diálisis peritoneal tiene más riesgo de desarrollar peritonitis debido a que el catéter es un cuerpo extraño en la cavidad, el líquido de diálisis (con alto contenido de glucosa y desechos nitrogenados) funciona como caldo de cultivo, y muchos tratamientos dentales favorecen el paso de bacterias al torrente circulatorio.

Además, en el paciente en protocolo para trasplante renal se incluye una evaluación dental completa en la que se le realizan todas las fases de atención: diagnóstico, limpieza, control de placa, control de caries, fase de especialidades que cubran tratamiento periodontal, endodental, fase quirúrgica y restaurativa.

Cuando ya haya recibido su trasplante renal deberá tomar inmunosupresores para evitar el rechazo. Como efecto colateral se crea más susceptibilidad a infecciones, y la profilaxis antibiótica incluso para una limpieza dental siempre es indispensable.

Uso de medicamentos

Debido a que la vía de excreción de muchos medicamentos se realiza por medio del riñón, es de suma importancia tomar en cuenta las siguientes consideraciones⁹ (cuadro 45-7): dosis, absorción oral, administración parenteral, farmacocinética, nefrotoxicidad, unión a proteínas, hemodializable o dializable peritonealmente.

Cuadro 45-7.

Dosis de medicamentos en pacientes con insuficiencia renal

Fármaco	Metabolismo renal y hepático	Nefrotóxico	Moderado severo	Dosis en diálisis peritoneal	Dosis en hemodiálisis
Lidocaína	+	No	100%	Igual	Igual
Ketorolaco	+	Sí	50%	Igual	Igual
Ácido acetilsalicílico	+	Sí	No usar	Igual	Igual
Paracetamol	+	No	Cada 8 h	Igual	Igual
Ampicilina	+	No	Cada 12 h	Igual	Dar dosis después del procedimiento
Amoxicilina	+	No	Cada 12 h	Igual	Dar dosis después del procedimiento
Eritromicina	+	No	50 a 75%	¿?	¿?
Cefalosporina	+	Poco	Cada 12 a 24 h	Igual que IR	Dar dosis después del procedimiento
Clindamicina	+	No	100%	Ninguna	Ninguna
Ciprofloxacina	+	Poco	50% y prolongar cada 24 a 48 h	250 mg cada 12 h	500 mg después del procedimiento
Gentamicina	+	Sí	50% y prolongar cada 24 a 48 h	Igual que IR	2/3 de la dosis
Amikacina	+	Sí	30% y prolongar el intervalo cada 24 a 48 h	Igual que IR	2/3 de la dosis
Metronidazol	+	No	50%	Dosis para IR	Dar dosis después del procedimiento
Aciclovir	+	Poco	50% de la dosis cada 24 h	Dosis para IR	Dar dosis después del procedimiento
Ketoconazol	+	No	100%	Igual	Igual
Diclofenaco	+	Sí	100%	Igual	Igual

IR: insuficiencia renal

Puntos clave

1. Es muy importante que el cirujano dentista aprenda a manejar pacientes con daño renal.
2. Cada vez es más frecuente que individuos con problemas renales sean atendidos por este profesional.
3. Esos pacientes requieren un manejo especial que va desde los anestésicos locales hasta sedantes.
4. El papel del odontólogo es fundamental en aquellos enfermos con trasplante renal.

REFERENCIAS

1. **Quiroz G:** *Tratado de anatomía humana*, 29a ed. México: Porrúa, 1989.
2. **Brenner B et al.:** *The kidney*, 8a ed. Philadelphia: WB Saunders, 2008.
3. **Greenberg A et al.:** *Primer on kidney diseases*, 3a ed. National Kidney Foundation, 2001.
4. **Proctor R et al.:** Oral and dental aspects of chronic renal failure. *Journal of Dental Research* 2005;(84)3:199-208.
5. **Montero S et al.:** Manejo odontológico del paciente con insuficiencia renal crónica. *Revista Dental de Chile* 2002;(93)2:14-18.
6. **Peña J:** *Nefrología clínica y trastornos del agua y los electrolitos*, 4a ed. México: Méndez Ed., 2002.
7. **Little JW et al.:** *Dental management of the medically compromised patient*, 7a ed. Mosby Elsevier, 2008:180-192.
8. **Malamed S:** *Medical emergencies in the dental office*, 5a ed. St. Louis, MO: Mosby, 2002:264.
9. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*. México: McGraw-Hill, 2005:343-351.

Manejo dental del paciente con hepatopatía

*Braulio Alejandro Marfil Garza, Rodrigo Gutiérrez Udave,
Héctor Jesús Maldonado Garza, Francisco Javier Bosques Padilla*

INTRODUCCIÓN

En el manejo y cuidado dentales adecuados es importante tratar a los pacientes bajo el contexto de su hepatopatía; averiguar si existen factores de riesgo para una enfermedad hepática, definir si es aguda o crónica, determinar su gravedad, así como la urgencia de la intervención dental y considerar la valoración por un médico especialista para establecer el tratamiento más apropiado.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

El hígado pesa en el adulto 1 500 g, y se divide en dos lóbulos (derecho e izquierdo) a nivel del hilio hepático, y en ocho segmentos de acuerdo a su vasculatura. La vena porta proporciona entre 65 y 85% de la sangre que llega al hígado; la oxigenación depende en 40% del sistema portal y 60% de la arteria hepática; que suministra al hígado de 15 a 35% del flujo sanguíneo total. El drenaje venoso se lleva a cabo por las tres venas suprahepáticas que drenan en la vena cava inferior. En el hilio hepático confluyen los conductos hepáticos derecho e izquierdo, formando el conducto hepático común en el cual drena la bilis.¹

El hígado tiene muchas funciones complejas, entre las cuales se pueden mencionar metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos, producción de proteínas y factores de la coagulación, detoxificación de muchas sustancias, metabolismo del amoníaco y producción de bilis.² La enfermedad hepática causa alteración de sus funciones.

HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA

La asociación entre el consumo crónico de bebidas alcohólicas y el desarrollo de hepatopatía es conocida desde hace mucho tiempo; sin embargo, antes se pensaba que su origen

residía en las deficiencias nutricionales asociadas, más que al efecto tóxico directo del etanol. La cirrosis hepática alcohólica ocurre en alrededor de 20% de los alcohólicos crónicos, y es más común en mujeres.³ Se consideran dos mecanismos principales de daño hepático en la hepatopatía alcohólica: el daño directo a los hepatocitos causado por el alcohol y el daño mediado por las células de Kupffer.³

El espectro de lesiones se compone de tres formas: a) esteatosis hepática, b) hepatitis alcohólica y c) cirrosis hepática. La esteatosis hepática puede encontrarse en >90% de los alcohólicos crónicos.⁴

Esteatosis hepática alcohólica

Es la forma más común de daño inducido por alcohol (90%) y se manifiesta por la acumulación de macrovesículas de triglicéridos dentro de los hepatocitos.⁵ Se produce como consecuencia de los cambios en el metabolismo de los lípidos ocasionados por el alcohol. La ingestión crónica de etanol incrementa la actividad de diversas enzimas que favorecen el almacenamiento de triglicéridos y fosfolípidos, y altera los sistemas de excreción de los mismos. Los pacientes pueden presentarse sin alteraciones clínicas, de laboratorio o ambas y la resolución puede ser completa con la abstinencia; sin embargo, las personas con esteatosis hepática que continúan bebiendo tienen predisposición a fibrosis hepática y cirrosis.⁴⁻⁵

Hepatitis alcohólica

Es un síndrome clínico caracterizado por ictericia como signo cardinal, comúnmente de rápida aparición, y signos de falla hepática; por lo general ocurre después de años de alcoholismo intenso (media de 100 g/día).⁵ Existen una diversidad de signos y síntomas comunes que comprenden el espectro de las manifestaciones clínicas del síndrome (cuadro 46-1).⁶

Se pueden presentar estigmas de hepatopatía crónica (telangiectasias, eritema palmar, leuconiquia, hipocratismo digital, atrofia testicular, vello de distribución ginecoide, ginecomastia, hipertrofia parotídea bilateral y contractura de Dupuytren)³ y datos de hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia, red venosa colateral).

Los estudios de laboratorio muestran leucocitosis con neutrofilia, elevación de las transaminasas (<300 UI/mL, AST/ALT >2), fosfatasa alcalina, bilirrubina (>5 mg/dL) y GGT. Otros datos son anemia macrocítica, trombocitosis y prolongación de los tiempos de coagulación.

La mortalidad inmediata de la hepatitis alcohólica grave es hasta de 40% en los siguientes seis meses, y varía de 25 a 75%.^{5,7} Factores de mal pronóstico incluyen bilirrubina elevada (>25 mg/dL) o persistente, tiempo de protrombina prolongado, encefalopatía, síndrome hepatorenal, edad avanzada e hipoalbuminemia. La hepatitis alcohólica es una lesión precirrótica y se ha considerado que es el paso intermedio obligado para que los alcohólicos crónicos desarrollen esta grave enfermedad.^{4,7}

Cuadro 46-1.

Signos y síntomas de la hepatitis alcohólica⁶	
Síntomas comunes en la presentación de la hepatitis alcohólica	%
Anorexia	27 a 77
Náuseas y vómito	34 a 55
Dolor abdominal	27 a 46
Pérdida de peso	29 a 43
Signos en la exploración física	%
Hepatomegalia	71 a 81
Ascitis	35
Encefalopatía (asterixis-coma)	18 a 23
Hemorragia gastrointestinal que requiere transfusión	23
Ictericia	37 a 100
Desnutrición	56 a 90
Soplo hepático	59

Cirrosis hepática alcohólica

Es una complicación que se presenta en 20% de los alcohólicos crónicos. Se define como necrosis hepatocelular, fibrosis en puente y nódulos de regeneración.⁸ Los pacientes permanecen asintomáticos o compensados, con síntomas inespecíficos como fatiga, hiporexia, pérdida de peso y estigmas de hepatopatía como los mencionados para la hepatitis alcohólica. Los síntomas se deben a complicaciones de la enfermedad como: insuficiencia hepática (ictericia, encefalopatía, trastornos de la hemostasia), hipertensión portal (en especial ascitis y hemorragia variceal) e incluso hepatocarcinoma. El signo más común de cirrosis descompensada o sintomática es la ascitis, presente en 80%. La evolución es variable, pero en general la supervivencia depende de la supresión del alcohol, llegando a cifras de 70 a 80% en contraste con 20 a 30% de los que no cesan la ingestión.⁷ Signos de mal pronóstico incluyen ictericia, ascitis resistente al tratamiento, encefalopatía, hemorragia digestiva e insuficiencia renal progresiva.⁴ El tratamiento de la cirrosis se basa en la suspensión completa y de por vida del consumo de alcohol, el manejo de sus complicaciones y el trasplante hepático, con una tasa de éxito de este último de hasta 70% a cinco años.⁸

HEPATITIS VIRAL

Es definida como una enfermedad hepática necroinflamatoria difusa causada por la respuesta inmune a la infección con virus hepatotrópicos A, B, C, D y E.⁹ Las hepatitis pueden manifestarse en forma aguda (<6 meses) o crónica (>6 meses). En general, los cuadros clínicos son indistinguibles unos de otros y el diagnóstico etiológico se realiza mediante marcadores serológicos y métodos de biología molecular (cuadro 46-2).

En la gran mayoría de los casos se presenta una fase prodrómica en la cual se observan malestar general, fatiga, mialgias, fiebre, náuseas y vómito, los cuales preceden al desarrollo de la ictericia por una o dos semanas. En la fase ictérica persisten los síntomas generales; además se agrega malestar o dolor en el cuadrante superior derecho, encontrando a la exploración hepatalgia esta fase dura de una a tres semanas.⁹ Se encuentran valores de transaminasas de hasta 10 veces sobre el límite normal aunados a elevación de la bilirrubina. La última fase es la de convalecencia, en la que desaparecen los síntomas de manera progresiva al igual que la ictericia y puede durar de semanas a meses (<6 meses). La frecuencia de progresión a cronicidad varía según el virus.

Hepatitis A (HVA)

Es producida por un virus de RNA de la familia *Picornaviridae*. Es más frecuente en niños y adultos jóvenes, se transmite por vía fecal-oral, y su periodo de incubación es de 15 a 45 días.⁹ Las personas en riesgo son viajeros que regresan de zonas endémicas, niños en guarderías y sus padres, varones homosexuales y usuarios de drogas intravenosas. Desde el punto de vista clínico puede pasar inadvertida y la intensidad del ataque por lo general es leve y directamente proporcional a la edad. Su pronóstico es excelente y el diagnóstico se realiza con la determinación de inmunoglobulina tipo M (IgM) contra el virus de la hepatitis A (HVA) en sangre. En la actualidad existe vacuna para la prevención de esta enfermedad. Se resuelve en alrededor de tres a cuatro semanas en la mayoría de los casos y sin evolución a la cronicidad.⁹

Hepatitis B y D (HVB y HVD)

La hepatitis B es producida por un virus de DNA de la familia *Hepadnaviridae*. Sus formas de transmisión son: perinatal, parenteral, horizontal de individuo a individuo, y sexual, que es la principal forma de transmisión, con un periodo de incubación de 30 a 180 días. Por lo general cursa como un cuadro leve y hacia la cronicidad en menos de 5% de los pacientes. El pronóstico es más grave en ancianos, y la enfermedad crónica se considera uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de carcinoma hepatocelular y cirrosis; 15 a 40% de los enfermos desarrollan estas complicaciones. El diagnóstico de la enfermedad se realiza mediante marcadores serológicos en sangre (cuadro 46-2). Para prevenir la hepatitis B existe vacunación efectiva.⁹

Cuadro 46-2.

Patrones serológicos en la infección por virus hepatotrópicos

	Anti-HVA IgM	HBsAg	Anti-HBsAg	Anti-HBc, IgM	Anti-HBc, IgG	HBcAg	Anti-HBeAg	Anti-HVC	Anti-HVD	Anti-HVE	DNA-HVB	RNA-HVC
Hepatitis A	+	-		-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hepatitis B												
Incubación	-	+	-	+/-	-	+	-	-	-	-	+	-
Aguda	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	+	-
Convalecencia	-	-	-	+	-	+/-	+/-	-	-	-	+	-
Recuperación	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-
Crónica	-	+	-	-	+	+	+/-	-	-	-	-	-
Inmunización	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hepatitis C												
Aguda	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Crónica	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+
Hepatitis D	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
Hepatitis E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-

En cursiva se muestran los marcadores de replicación, que confieren una mayor infectividad.

La hepatitis D es producida por un virus RNA de la familia *Deltaviridae*; se transmite de forma parenteral y se describe en este apartado ya que es un virus incompleto, que requiere de la presencia del HVB para infectar, ya sea como coinfección o sobreinfección. Tiene un periodo de incubación de 30 a 180 días.¹⁰ El diagnóstico se realiza por la determinación de inmunoglobulinas tipo M y G (IgM e IgG) contra HVD y la determinación de RNA del HVD por reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés). No existe vacuna, pero debido a que se requiere la infección con el HVB, la vacuna para este virus protege de manera indirecta contra la infección por HVD.⁹

Hepatitis C (HVC)

Es producida por un virus de RNA de la familia *Flaviviridae*, es esférico y mide 38 a 50 nm. Su mecanismo de transmisión es casi exclusivamente parenteral; el factor de riesgo más importante es el uso de drogas intravenosas (OR 36),¹¹ y la enfermedad se transmite más a menudo de forma parenteral. El periodo de incubación se extiende de 15 a 120 días.⁹ El ataque agudo es asintomático en 60 a 70% de los casos o de leve intensidad. La ictericia sólo se presenta en 20 a 30% de los pacientes con infección aguda. En 50 a 85% de éstos progresa a enfermedad hepática crónica. El pronóstico es regular; sin embargo, con la enfermedad crónica 20% desarrollarán cirrosis y con esto el riesgo de carcinoma hepatocelular aumenta 20 veces.¹¹ El diagnóstico se realiza por serología, con la determinación del anticuerpo contra el virus C, determinación por reacción en cadena de la polimerasa del RNA del HVC en sangre o ambos.¹⁰ No existe vacuna, así que la prevención se enfoca a evitar conductas de riesgo.

Hepatitis E (HVE)

Es un virus de RNA que pertenece a la familia *Hepeviridae*, es esférico y mide 32 nm. Su transmisión es fecal-oral, y su periodo de incubación es de 15 a 60 días, con un promedio de 40 días.¹² La intensidad del ataque agudo es leve y autolimitada, con mortalidad de <1 a 2% de los casos, con excepción de las pacientes embarazadas, en donde llega a ser hasta de 25%.¹² No existe progresión a la cronicidad, y el pronóstico es bueno. El diagnóstico es serológico con determinación de IgM anti-HVE y RNA HVE en sangre.¹² Se ha desarrollado una vacuna efectiva y segura disponible en áreas endémicas.¹⁰

El riesgo de hepatitis viral se reduce recibiendo inmunización activa y evitando factores de riesgo. Existen vacunas para HVA, HVB y HVE. Éstas son seguras y altamente inmunogénicas. Producen inmunidad en más de 90% de los casos, confiriendo protección superior a 30 años.

Puntos importantes relacionados con el área de la salud son:

- Aplicar la vacuna para HVA a personas en áreas endémicas. No se recomienda de manera sistemática la vacunación para el HVA en trabajadores de la salud.¹³
- Aplicar la vacuna para HVB en trabajadores de la salud y en contactos sexuales o domésticos de pacientes infectados. Revacunación cada 5 a 10 años. La gammaglobulina compuesta de anticuerpos colectados de plasma humano libre de HBsAg,

HVC y VIH se recomienda en productos de madres positivas para HBsAg (12 h posparto), en caso de lesión con productos contaminados (siete días) y en contactos sexuales con personas infectadas (14 días).¹⁴

- No existe vacuna para la infección por HVC, por lo cual las acciones se encaminan hacia la prevención. El riesgo de exposición ocupacional es de 1.8% (rango de 0 a 7%).¹⁵ En exposiciones a pacientes infectados se recomiendan las siguientes acciones: determinación de anti-HVC para la fuente; para el trabajador de la salud, se recomienda la determinación basal de anti-HVC y de ALT, dar seguimiento de 4 a 6 meses y en caso de alteración confirmar la positividad por medio de RNA-HVC.¹⁵

El tratamiento específico en etapas agudas es de soporte (hidratación, alimentación y manejo de síntomas); deben evitarse el alcohol y los fármacos metabolizados por el hígado, y se realizan pruebas de función hepática y marcadores virales dentro de los seis meses posteriores para evaluar resolución. Las formas crónicas rara vez se resuelven de forma espontánea. El tratamiento para las formas crónicas se basa en la combinación de diferentes compuestos de interferón e inhibidores de proteasas y enzimas de replicación viral. Se refiere al lector a textos especializados para consultar los diferentes esquemas.

MANEJO DENTAL

El manejo integral de estos pacientes y la amplia comunicación entre los diferentes prestadores de salud y ellos es de suma importancia. Las consideraciones más importantes en las personas con hepatopatía son la toxicidad de medicamentos, la tendencia al sangrado y las hepatitis virales.

Los aspectos generales que deben tomarse en cuenta para el manejo dental en hepatopatías o su sospecha son los siguientes:¹⁶

- Historia clínica completa, incluyendo inmunizaciones, patrones de consumo de alcohol y exposición a factores de riesgo para hepatitis virales (véase antes).
- Comunicación con su médico tratante o un especialista en caso de hepatopatía crónica.
- Obtener estudios de laboratorio, ya sea de parte del médico tratante o solicitar nuevos, incluyendo, pero no limitándose a, pruebas de funcionamiento hepático (PFH), biometría hemática y tiempos de coagulación.
- Manejo cuidadoso de medicamentos. Evitar o disminuir medicamentos metabolizados en el hígado (cuadro 46-3).
- Evaluar el riesgo de complicaciones relacionadas con el procedimiento por realizar y la gravedad de la hepatopatía (clasificación de Child-Pugh o MELD) (cuadro 46-4). Disminuir al mínimo el traumatismo en procedimientos dentales.

Manejo dental en hepatopatía alcohólica

Es importante interrogar acerca de posibles conductas asociadas al consumo de alcohol, ya sea al paciente o a sus familiares, y tratar de evaluar el grado de alcoholismo y siempre

Cuadro 46-3.

Medicamentos de uso común en odontología metabolizados en el hígado¹⁷

Anestésicos	– Lidocaína – Prilocaína – Bupivacaína – Mepivacaína – Halotano
Analgésicos	– Ácido acetilsalicílico (contraindicado en hepatopatía alcohólica) – Codeína – Paracetamol (disminuir dosis a 1.5 g/día dividida, PRN) – Ibuprofén
Sedantes	– Benzodiazepinas – Barbitúricos
Antibióticos	– Tetraciclinas – Metronidazol – Vancomicina – Ampicilina – Rifampicina – Isoniazida

aconsejar maneras de solucionar este problema, incluso refiriéndolo a programas especializados. En cuanto a las manifestaciones orales comunes se encuentran las siguientes:¹⁷ aumento en la presencia de caries, gingivitis y placa por pobre higiene, glositis (sobre todo en deficiencias nutricionales), queilosis, trastornos de la hemostasia (petequias, equimosis, sangrado gingival), mucosas ictericas, curación deficiente, bruxismo, atrofia dental y xerostomía. Las personas pueden referir además trastornos gustatorios. El uso concomitante de tabaco aumenta el riesgo de carcinoma escamoso de la boca, el cual el dentista debe investigar en toda lesión sospechosa (leucoplaquia, eritroplaquia o ulceración).

Es importante evaluar si la hepatopatía es moderada o grave (Child-Pugh B o C o MELD>21), ya que modifica el pronóstico y el manejo dental. Los pacientes con hepatitis alcohólica o cirrosis son propensos a trastornos de la hemostasia, ya sea por disminución de las plaquetas por hiperesplenismo, deficiencia de factores de la coagulación por insuficiencia hepática o por obstrucción biliar.¹⁷ Por último es importante considerar la diseminación sistémica de infecciones orales. En los hepatópatas la capacidad reticulo-endotelial y la inmunidad celular están disminuidas. Se recomienda utilizar profilaxis con antibióticos en hepatópatas con infección presente; sin embargo, es importante consultar con el médico tratante, sobre todo en pacientes Child-Pugh B o C.¹⁷

Manejo dental en hepatitis virales

En cuanto a las hepatitis virales el riesgo de infección está directamente relacionado con la exposición sanguínea. Las tasas de infección posexposición están vinculadas de mane-

Cuadro 46-4.

Clasificación de Child-Pugh y puntuación MELD ¹⁸				
Clasificación de Child-Pugh				
Parámetro	1	2	3	Grado
Encefalopatía	Ausente	Grado 1 a 2	Grado 3 a 4	A (5 a 6) B (7 a 9) C (10 a 15)
Ascitis	Ausente	Leve a moderada	Grave o resistente al tratamiento	
Albúmina	≥ 3.5 mg/dL	2.8 a 3.5 mg/dL	< 2.8 mg/dL	
Bilirrubina	≤ 2 mg/dL	2 a 3 mg/dL	> 3 mg/dL	
Tiempo de protrombina	≤ 4 s	4 a 6 s	> 6 s	
Segundos sobre control	< 1.8	1.8 a 2.3	> 2.3	
INR				
Puntuación MELD (<i>Model for End-stage Liver Disease</i>) ¹				
MELD = (0.957 * ln (Cr sérica) + 0.378 * ln (bilirrubina sérica) + 1.120 * ln(INR) + 0.643) * 10 (si está en hemodiálisis la Cr se toma como 4.0 automáticamente)				
40 o más — 71.3% mortalidad				
30 a 39 — 52.6% mortalidad				
20 a 29 — 19.6% mortalidad				
10 a 19 — 6.0% mortalidad				
<9 a 1.9% mortalidad				

ra directa con la vía de exposición, el estado clínico y serológico del enfermo y el patógeno involucrado. Los virus hepatótrofos que se relacionan con la transmisión parenteral son los HVB y HVC. Para el HVB las tasas de riesgo de desarrollar hepatitis clínica por sangre contaminada con HVB fueron de 22 a 31% en las muestras positivas para HBsAg y HBeAg, y el riesgo de mostrar evidencia serológica de infección por HVB es de 37 a 62%; no obstante, las de desarrollar hepatitis en pacientes con HBsAg positivo y HBeAg negativo es de 1 a 6%, y el de mostrar evidencia serológica de infección por HVB son de 23 a 37%.¹⁸ En cuanto al HVC, la prevalencia es igual a la de la población general (1.2%), y las tasas de infección posexposición son de 1.8% (0 a 7%).¹⁵ Ya que muchos casos son moderados o subclínicos, es necesario manejarlos a todos como si fueran potencialmente infecciosos. La Asociación Dental Americana (ADA) sugiere que todos los odontólogos sean vacunados contra hepatitis B y que implementen precauciones universales durante el cuidado de todas las personas. No existen recomendaciones de vacunación con otros virus. El dentista debe considerar cinco categorías de pacientes:

Cuadro 46-5.**Recomendaciones para el cuidado dental de urgencia en pacientes con hepatitis**

- Consultar con el especialista para planear el tratamiento
- Minimizar el uso de fármacos metabolizados por el hígado
- Si la cirugía es necesaria, solicitar pruebas de coagulación
- Emplear técnica de aislamiento operatorio
- Minimizar la producción de aerosoles
- Emplear técnica aséptica
- Medidas de protección universal
- Esterilización de todo el equipo
- Tratar sólo lo indispensable

1. Individuo con hepatitis aguda: ningún cuidado dental electivo a menos que se encuentre recuperado y ya no se considere infeccioso, y consultar con su médico. Sólo se intervendrá en casos urgentes y tomando las medidas pertinentes según el caso (cuadro 46-5).¹⁹
2. Persona con historia de hepatitis: tomar todas las medidas de protección universal durante el procedimiento dental, además de la vacunación del personal de la salud contra HVB.
3. Sujeto de alto riesgo para HVB y HVC: determinar HBsAg y anti-HVC antes del manejo dental, a menos que exista evidencia de anti-HBsAg.
4. Enfermo portador de HVB: consultar con su médico el estado actual y planear en conjunto el tratamiento dental; se debe emplear técnica aséptica estricta y tener en cuenta los problemas de homeostasia y metabolismo de los medicamentos.
5. Individuo con signos o síntomas de hepatopatía: diferir tratamiento y referir al médico para confirmar o descartar.

Un tema de interés son aquellas situaciones en las cuales el proveedor de salud (odontólogo) es portador de la infección. El riesgo de transmitir la infección por HVB a pacientes es muy bajo, con el informe de muy pocos casos, en los cuales la mayoría no se conocían portadores de la enfermedad. No hay informes de casos en donde un odontólogo con HVC haya transmitido la enfermedad a un paciente.¹⁷

Por último, para odontólogos que han sufrido exposición a sangre contaminada de un paciente con HBsAg positivo por punción se debe proceder de la siguiente manera: en aquellos que han completado su esquema de vacunación para HVB, determinar títulos de anti-HBsAg; si los niveles son inadecuados (<10 UI/mL), deberán recibir gammaglobulina hiperinmune para HVB y una dosis de refuerzo para HVB. Si las concentraciones son adecuadas no se recomienda nada más. Si un profesional que no ha sido vacunado sufre exposición se recomienda administrar gammaglobulina hiperinmune para HVB y comenzar el esquema normal.¹⁷

Puntos clave

1. La enfermedad hepática es prevalente en el medio odontológico.
2. Debe considerarse la atención combinada del dentista con el médico.
3. Existen tres formas de hepatopatía alcohólica: esteatosis hepática, hepatitis alcohólica y cirrosis. El pronóstico de todas ellas se relaciona con la supresión de la ingestión de alcohol.
4. Las hepatitis virales se diagnostican mediante marcadores serológicos y métodos de biología molecular.
5. Los virus hepatotropos más importantes para el trabajador de salud son HVB y HVC.
6. El HVB se transmite principalmente por vía sexual. El HVC se transmite en particular por vía parenteral, siendo la enfermedad más común transmitida por esta vía.
7. La cronicidad confiere un riesgo incrementado de cirrosis hepática y hepatocarcinoma.
8. La vacunación para el HVB constituye la principal estrategia para prevenir la transmisión de este virus. Evitar los factores de riesgo es la principal estrategia preventiva contra la infección por el VHC.
9. Los principales trastornos a considerar en hepatópatas son: del metabolismo de ciertas sustancias, de la hemostasia y aumento del riesgo de infecciones.
10. Se debe evaluar la gravedad de la hepatopatía utilizando la clasificación de Child-Pugh y la puntuación de MELD. Una clasificación B o C y una puntuación >21 condicionan un manejo dental precavido.
11. Ya que muchas enfermedades son subclínicas, se debe considerar a los pacientes como potencialmente infectados y llevar a cabo prácticas seguras para evitar la transmisión de enfermedades.
12. Se debe diferir el tratamiento odontológico en todas las hepatitis agudas.

REFERENCIAS

1. **Misdráji J:** Embryology, Anatomy, Histology and Developmental Abnormalities of the Liver. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9a ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders, 2010;1201-1206.
2. Transport and Metabolic Functions of the Liver. En Barret K, Barman S, Boitano S, Brooks H. *Ganong's Review of Medical Physiology*, 23a ed. New York: McGraw-Hill, 2010.
3. **Chalasani N:** Alcoholic and Nonalcoholic Steatohepatitis. En: Goldman L, Schafer A. *Goldman's Cecil Medicine*, 24a ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders, 2011; 996-998.
4. **Maillard M, Sorrell:** Alcohol Liver Disease. En: M. Longo D, Fauci, A Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18a ed. New York: McGraw-Hill, 2011;1969-1971.
5. **Lucey M, Mathurin P, Morgan T:** Alcoholic Hepatitis. *N Engl J Med* 2009;360:2758-2769.
6. **Ammini M, Runyon BA:** Alcoholic Hepatitis 2010: A Clinician's Guide to Diagnosis and Therapy. *World J Gastroenterol* 2010;16(39):4905-4912.

7. **Carithers R, McClain C:** Alcoholic Liver Disease. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease*, 9ª ed, Philadelphia: Elsevier-Saunders 2010;1227-1236.
8. **Schuppan D, Afdhal N:** Liver Cirrhosis. *Lancet* 2008;371:838-851.
9. **Wedemeyer H, Pawlotsky JM:** Acute Viral Hepatitis. En: Goldman L, Schafer A. *Goldman's Cecil Medicine*, 24a ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders, 2011;966-972.
10. **Dienstag J:** Acute Viral Hepatitis. En: M. Longo D, Fauci, A Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18a ed. New York: McGraw-Hill 2011;1932-1949.
11. **Wilkins T, Malcolm J, Raina D, Schade R:** Hepatitis C: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*, 2010;121(11):1351-1357.
12. **Aggarwal R, Krawczynski K:** Hepatitis E. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease*, 9a ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders 2010;1337-1341.
13. **Craig A, Schaffner W:** Prevention of Hepatitis A with the Hepatitis A Vaccine. *N Engl J Med* 2004;350:476-481.
14. **Poland G, Jacobson R:** Prevention of Hepatitis B with the Hepatitis B Vaccine. *N Engl J Med* 2004;351:2832-2838.
15. **Bosques PFJ, Vázquez EG, Villaseñor TA, Garza GE, González GJA, Maldonado GHJ:** Hepatitis C Virus infection in Health Care Settings: Medical and Ethical Implications. *Annals of Hepatology* 2010;9(suppl 1):S132-140.
16. **Firriolo J, Sollecito T:** Liver Disease: Current Perspectives on Medical and Dental Management. *Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98(5):516-521.
17. **Little J, Falace D, Miller C, Rhodus N:** Liver Disease. En: *Dental Management of the Medically Compromised Patient*, 7a ed. Missouri: Mosby-Elsevier, 2007;274-293.
18. **Kamath PS et al.:** A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology*, 2001;33(2):464-470.
19. **Kohn W, Collins A, Cleveland J, Harte J, Eklund K, Malvitz D:** Guidelines for Infection Control in Dental Health-Care Settings. *MMWR* 2003;52:RR-17.

Alteraciones de la coagulación en el consultorio dental

David Gómez Almaguer

INTRODUCCIÓN

La intervención del odontólogo en la cirugía dental o maxilofacial no está exenta de riesgos. Uno de ellos es el sangrado o hemorragia más allá de lo normal, lo que casi siempre es un evento que puede evitarse si se siguen ciertas reglas y se aplican conocimientos relativamente simples.

Normalmente la sangre circula eleminar por los vasos sanguíneos. Si ocurre un evento inesperado, como la pérdida de la continuidad del endotelio vascular o de la vena –arteria, se desencadena un mecanismo protector que impide la pérdida exagerada de la sangre. En cuestión de segundos la sangre líquida se transforma en coágulo sólido y resistente que impide el sangrado. Por otra parte, el tiempo de sangrado se prolongaría, de existir un defecto hemostático.¹

La hemostasia entonces, es el resultado final de una serie de acontecimientos fisiológicos relacionados entre sí, pero no necesariamente interdependientes. Se reconoce que desempeña una función importante la pared vascular (fase vascular), ya que al ocurrir una lesión en su integridad se produce vasoconstricción refleja inmediata y temporal que coopera para el inicio de la hemostasia. Por otra parte, las plaquetas (fase celular) reconocen y son atraídas hacia el área lesionada para formar un tapón en pocos segundos. Al mismo tiempo se activan en forma intrínseca y extrínseca los llamados factores de la coagulación (fase plasmática), que por mecanismos enzimáticos en cuestión de segundos, transforman el fibrinógeno en fibrina estableciendo un coágulo que cierra de manera eficaz el vaso y facilita su reparación. El coágulo de fibrina se elimina mediante el sistema de fibrinólisis fisiológica una vez que la cicatrización del vaso es lo suficientemente estable.

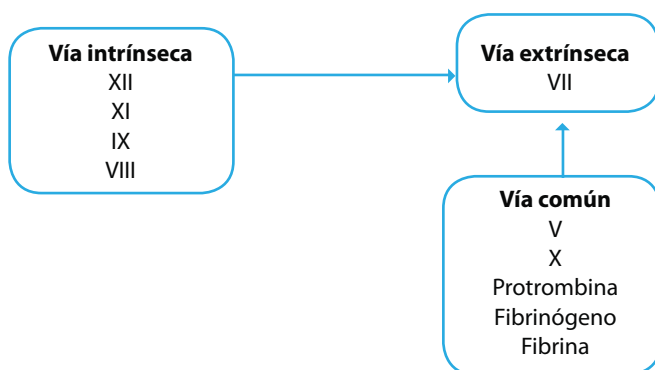
PLAQUETAS

Las plaquetas son producidas por los megacariocitos de la médula ósea. La cantidad es de 150 000 a 400 000/mm³, su vida media es de 7 a 9 días, tienen la capacidad de

adherirse al sitio de la lesión vascular, además son capaces de agregarse para formar un tapón hemostático y de secretar sustancias que aumentan la agregación plaquetaria, y provocan y amplifican la respuesta de la fase plasmática de la coagulación.² Interactúan con factores de la coagulación, en especial con el factor conocido como von Willebrand, el cual aumenta la adhesión y agregación plaquetarias. La disminución de la cantidad de plaquetas circulantes (trombocitopenia) se asocia a hemorragia, cuando la concentración cae por debajo de 50 000/mm³; por otra parte, el decremento en la calidad de las funciones plaquetarias también puede provocar hemorragia, como sucede en la tromboastenia de Glanzman, padecimiento en el cual las plaquetas no se agregan de forma adecuada, o bien cuando el paciente recibe ácido acetilsalicílico o clopidogrel, fármacos que interfieren y disminuyen la agregación. En la enfermedad de von Willebrand la disminución de este factor provoca deficiencia en la agregación y adhesión, lo cual se traduce en hemorragia, en especial durante una cirugía.³

FACTORES PLASMÁTICOS DE LA COAGULACIÓN

En la fase plasmática intervienen proteínas con capacidad enzimática que al ser activada durante una hemorragia, transforman al fibrinógeno en fibrina constituyendo el coágulo que detiene el sangrado. En ello intervienen las plaquetas y la fase vascular; esta última participa de manera fundamental con la vasoconstricción que aproxima la zona lesionada y disminuye el flujo de sangre, además de exponer colágeno, y secretar sustancias que cooperan con la fase plaquetaria y plasmática en la formación del coágulo. Los factores de la coagulación se identifican por números romanos del I a XIII. Se conocen tres vías en la “cascada” de la coagulación:⁴



La vía intrínseca se inicia al momento en que el factor XII y el XI detectan (factores de contacto) la pérdida de la continuidad vascular, es decir una herida, activando el factor IX y el VIII, lo que a su vez activa el factor V y X, transformando la protrombina en trombina, y el fibrinógeno se transforma en fibrina por acción de la trombina. Las plaquetas cooperan acelerando este proceso.

La vía extrínseca se inicia por un mecanismo externo al vaso sanguíneo; es decir, se requiere de una proteína contenida en las células que se conoce como tromboplastina tisular, que fluye al torrente circulatorio al producirse la lesión vascular y activa el factor VII (único factor de la vía extrínseca), el cual activa el factor V de la vía común, repitiendo todo el proceso señalado en el párrafo anterior.

Los defectos en los factores plasmáticos dan lugar a hemorragia; el mejor ejemplo es la deficiencia de factor VIII (coagulante), que se conoce como hemofilia A o clásica. Otro cofactor del VIII es el de von Willebrand, cuya deficiencia produce una enfermedad hemorrágica moderada (por lo general) y puede pasar inadvertida hasta el momento de una cirugía. Además, existe una contraparte en relación con la trombosis; los defectos en la anticoagulación natural predisponen a la hipercoagulabilidad o trombofilia, y éste es un campo distinto en el estudio del paciente con trastornos de la hemostasia.⁵⁻⁹

ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS

Cualquier alteración importante de los vasos sanguíneos, disminución en el número de las plaquetas circulantes (trombocitopenia), o bien deficiencia de uno o más de los factores de la coagulación puede producir hemorragia, la cual puede ser evidente antes o desencadenarse durante un acto de cirugía bucal.²⁻⁴ En muchas ocasiones esto ocurre por acción del médico (iatrogenia), cuando éste prescribe un anticoagulante como la cumarina (cuadro 47-1).

En la práctica del odontólogo, a nivel de consultorio, las alteraciones que se observan con más frecuencia son trombocitopenia adquirida (como sucede en la anemia aplásica), leucemias agudas o púrpura trombocitopénica autoinmunitaria. En el caso de las enfermedades hereditarias, la deficiencia del factor von Willebrand es la más frecuente, seguida de la hemofilia clásica por deficiencia de factor VIII. Se debe recordar que la trombocitopenia puede ser debida a enfermedad autoinmunitaria; como lupus eritematoso o púrpura trombocitopénica autoinmunitaria; otras posibilidades son las leucemias agudas y la anemia aplásica, en las cuales la producción de plaquetas a nivel de médula ósea se afecta con gravedad.²⁻³

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

Una historia clínica adecuada es necesaria para evitar sorpresas desagradables de tipo hemorrágico. Se debe preguntar por historia familiar y personal de sangrado, ingestión de medicamentos como ácido acetilsalicílico, clopidogrel o anticoagulantes, historia o presencia de enfermedad hepática o alcoholismo. La exploración física es sencilla, y una inspección meticulosa puede detectar hemorragia en piel o mucosas.

Los pacientes con trombocitopenia y vasculopatías presentan básicamente petequias, así como equimosis en piel y mucosas; sin embargo, se debe insistir en que el individuo

Cuadro 47-1.

Clasificación de las enfermedades hemorrágicas		
Púrpuras	Púrpuras trombocitopénicas	Trastornos de la coagulación
a) Alteración de la pared vascular	a) Primarias	a) Heredados
1. Escorbuto		1. Deficiencia de factor VIII
2. Infecciones		2. Deficiencia de factor IX
3. Agentes químicos		3. Enfermedad de von Willebrand
b) Alteración de la función plaquetaria	b) Secundarias	b) Adquiridas
1. Defectos genéticos	1. Agentes químicos	1. Enfermedad hepática
2. Medicamentos (ácido acetilsalicílico)	2. Agentes físicos (radiación)	2. Deficiencia vitamínica Obstrucción de vías biliares Malabsorción Antibioticoterapia
3. Alergias	3. Enfermedades sistémicas (leucemia, anemia aplásica)	3. Anticoagulantes Heparina Cumarínicos
4. Enfermedades autoinmunitarias		4. Otros

puede encontrarse asintomático aun cuando la cuenta de plaquetas se encuentre por debajo de 50 000/mm.^{2,3}

Los pacientes con trastornos hemorrágicos hereditarios como hemofilia o enfermedad de von Willebrand se encuentran asintomáticos, en especial cuando el padecimiento es moderado, por lo que representan el mayor peligro al momento de una cirugía bucodental. En ellos la historia clínica es muy importante, en especial los antecedentes personales y familiares. En los casos más graves la manifestación clínica preponderante será hematomas o hemartrosis y rara vez signos leves como sangrado de mucosas (epistaxis o gingivorragias).⁴

El paciente con adenomegalia y hepatoesplenomegalia que se asocian a petequias o equimosis sufren quizá de leucemia aguda, mientras que el sujeto pálido y anémico con hemorragias quizá presente anemia aplásica o leucemia aguda.

El laboratorio participa en forma importante para detectar defectos en personas con manifestaciones clínicas o, lo que es más importante, sin ellas; por esto es necesario siempre pedir estudios en los casos en que la cirugía implique riesgo de hemorragia importante y de difícil control, como sería el caso de una cirugía maxilofacial o la extracción simultánea de piezas dentales.

Se deben solicitar por lo menos: tiempo de protrombina, de tromboplastina parcial (TTP), de sangrado y biometría hemática (cuadro 47-2).^{1, 4}

Cuadro 47-2.

Diagnóstico diferencial con laboratorio hematológico básico

Enfermedad	Anemia aplásica	Leucemia aguda	Púrpura	von Willebrand	Hemofilia
Tiempo de protrombina	N	N	N	N	N
Tiempo de tromboplastina	N	N	N	P	P
Tiempo de sangrado	N o P	N o P	N o P	P	N
Trombocitopenia	Presente	Presente	Presente	Ausente	Ausente
Anemia	Presente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Leucopenia	Presente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Leucocitosis	Ausente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente

N: normal P: prolongado.

Es importante aclarar que la trombocitopenia grave prolonga el tiempo de sangrado. El TTP se alarga en forma moderada en la mayor parte de los pacientes con enfermedad de von Willebrand, mientras que en los de hemofilia clásica esta prueba se extiende mucho más. El tiempo de protrombina se encuentra prolongado en aquellos que reciben cumarínicos y en aquellos con hepatopatía importante. Los individuos con leucemia aguda pueden presentar leucopenia o leucocitosis al momento del diagnóstico.

TRATAMIENTO

En todo paciente que va a ser sometido a un procedimiento siempre será más importante prevenir la hemorragia que tratarla. La experiencia indica que una buena historia clínica es esencial para evitar urgencias graves durante la cirugía. Si esto se acompaña de pruebas normales de laboratorio, el riesgo se reduce al mínimo. En casos de duda se debe pedir opinión a un hematólogo, lo cual es mejor, antes de que ocurra cualquier complicación.

Cuando se presenta una hemorragia inesperada, lo primero que se tiene que descartar es un factor técnico o local; si después de una revisión cuidadosa se considera que el sangrado obedece a un posible defecto de sangre o tejidos, se debe revalorar el caso con pruebas de laboratorio, o bien solicitarlas en caso de no tener esta información. Habrá de interrogarse al individuo haciendo énfasis en historia de hemorragia, ingestión de medicamentos con capacidad anticoagulante o signos y síntomas de alguna otra enfermedad sistémica. Por supuesto que es conveniente pedir opinión a un hematólogo lo antes posible. El intentar tratar al paciente sin un diagnóstico preciso suele ser inútil, peligroso y costoso.

Cuando el laboratorio informa la presencia de trombocitopenia, puede estar indicada la transfusión de plaquetas (un concentrado/10 kg de peso), excepto en la púrpura trombocitopénica autoinmunitaria, ya que en este padecimiento la presencia de anticuerpos antiplaquetarios hace inútil la transfusión. El plasma fresco congelado y los crioprecipitados son útiles en la enfermedad de von Willebrand y la hemofilia; también existen los concentrados de factor VIII humanos o productos específicos para tratar la enfermedad de von Willebrand. La dosis varía en cada caso y se debe contar con la consulta del especialista para utilizarlos. La vitamina K, a razón de 20 a 50 mg dosis única por vía parenteral, es útil para revertir la acción anticoagulante de los cumarínicos y puede ser conveniente en personas con insuficiencia hepática. No tiene ninguna utilidad en otro tipo de enfermedades hemorrágicas. Otras medidas como el uso de estrógenos conjugados, vitamina C, entre otros, son de utilidad dudosa.¹⁰

El paciente ideal es el que llega a cirugía con el diagnóstico y riesgo establecidos, y razonablemente considerados. En ellos se puede prevenir casi siempre con gran eficacia la posibilidad de hemorragia. El caso del paciente con enfermedad de von Willebrand sirve de ejemplo, ya que en estos sujetos se puede utilizar un análogo de la vasopresina (DDAVP) que se conoce como acetato de desmopresina, el cual aumenta las concentraciones de factor VIII y von Willebrand, permitiendo una cirugía de duración relativamente prolongada. Este producto se puede administrar en el consultorio antes de una cirugía y bajo vigilancia del hematólogo.

Los pacientes con trombocitopenia o que ingieren anticoagulantes también pueden ser tratados previamente para evitar complicaciones durante la cirugía.

Es necesario recordar que el enfermo que acude por sangrado, pensando quizá que sufre de alteración en las encías, puede presentar gingivorragia como primera manifestación de un padecimiento sistémico grave como la leucemia aguda. Por lo que antes de efectuar un tratamiento local, se debe insistir en la historia clínica y las pruebas de laboratorio. Cualquier maniobra terapéutica odontológica debe efectuarse una vez que se tiene la seguridad de que no existe ninguna enfermedad sistémica.¹⁰

Puntos clave

1. En los procedimientos quirúrgicos odontológicos es preferible prevenir que tratar los sangrados anormales.
2. Es necesario realizar una historia clínica completa.
3. Investigar antecedentes familiares y personales de sangrado, ingesta de medicamentos, trastornos de la coagulación, cirrosis y alcoholismo.
4. Solicitar estudios de laboratorio que complementen la información clínica.

REFERENCIAS

1. **Rodgers RP, Levin J:** A critical reappraisal of the bleeding time. *Seminars Thrombosis and Hemostasis* 1990;16:1-20.

2. **Yardumian DA, Mackie IJ, Machin SJ:** Laboratory investigation of platelet function: a review of methodology. *J Clin Pathol* 1986;39:701-712.
3. **George J:** Platelets. *Lancet* 2000;355:1531-1539.
4. **Mann KG:** Biochemistry and physiology of blood coagulation. *Thrombosis and Haemostasis* 1999, 82:165-174.
5. **Dahlback B:** Factor V and protein S as cofactors to activated protein C. *Hematologica* 1997;82:91-95.
6. **Lobato E, Ruiz AG:** Proteína C, proteína S y trombomodulina: uno de los mecanismos antitrombóticos naturales. *Rev Invest Clin* 1990;42:54-62.
7. **Pizzuto J:** Regulación antitrombótica de la hemostasis. *Gac Med Mex* 1989;125:184-191.
8. **Ruiz AG:** El laboratorio en el diagnóstico de la enfermedad trombótica y el estado pretrombótico. *Gac Med Mex* 1989, 125:191-195.
9. **Pérez JCJ, Gómez AD:** Platelet aggregation is stimulated by L-asparaginase in children with acute lymphoblastic leukemia and normal individuals. *Hematologica* 2002;87:891-892.
10. **Rodgers GM, Lehman Ch:** Diagnostic approach to the bleeding disorders In: Greer JP, et al.: *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12th ed. Philadelphia, 2009:273-288.

Complicaciones de la anestesia local en la práctica odontológica

*Francisco J. Castro González, Daniel E. Abitia Hawley,
Armando Cervantes Alanís*

INTRODUCCIÓN

Los anestésicos locales son fundamentales en el consultorio dental. Bloquean de forma reversible la conducción del impulso nervioso al inhibir la excitación de la membrana del nervio en las fibras mielínicas y no mielínicas. Asimismo, aminoran la velocidad del proceso en la fase de despolarización y reducen el flujo de entrada de iones sodio; por lo tanto, el potencial de acción propagado no alcanza su valor umbral, lo que determina una falla en la conducción del impulso nervioso.¹

El grupo de los ésteres del ácido paraaminobenzoico son: benzocaína, butacaína, procaína y tetracaína, que pertenecen al grupo I éster, por citar algunos. Ellos pueden dar lugar a un gran número de reacciones anafilácticas, por lo que en la actualidad se prefiere principalmente los anestésicos del grupo II amida, que son bupivacaína, lidocaína, mepivacaína y prilocaína.

Existen efectos indeseables de los anestésicos locales y pueden ser del sistema nervioso central, como excitación, inquietud, temblor, convulsiones tónico-clónicas, tinnitus, somnolencia, depresión respiratoria y muerte; también pueden afectar el sistema cardiovascular causando disminución de la excitabilidad eléctrica, de la velocidad de conducción y de la fuerza de contracción cardíaca y dilatación de las arteriolas; estos efectos indeseables se deben principalmente a sobredosis, a la inyección intravascular del anestésico o a la administración rápida de la solución anestésica. Se ha informado que más reacciones alérgicas se deben a los conservadores (metilo o propilparabenos) y al antioxidante del vasoconstrictor (bisulfito de sodio) que a la composición química del fármaco.²

Existen también complicaciones en el sitio de la inyección; en el cuadro 48-1 se mencionan las más frecuentes.²

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA REALIZACIÓN DE UN BLOQUEO

Hay dos tipos de complicaciones:

- 1. Regionales, resultantes directamente de los efectos farmacodinámicos de la solución anestésica, sea en el lugar de la inyección o fuera de éste.
- 2. Generales o sistémicas, debidas a una inyección intravascular accidental o a sobredosis masiva (cuadro 48-1).

Cuadro 48-1.

Tipo de reacciones adversas	
No relacionadas con el anestésico	Debidas al anestésico
Reacción psicológica o neurovegetativa. Se relaciona con el estado de ansiedad o temor frente al procedimiento anestésico, odontológico o ambos. Se manifiesta por inquietud, agitación, respiración profunda, palidez, sudoración, náuseas, temblor, trastornos visuales, bradicardia e hipotensión. Puede existir obnubilación y pérdida fugaz de la conciencia, que cede con la posición en decúbito supino y de Trendelenburg Estimulación simpática. La inyección accidental intravascular de anestésicos locales, asociada a adrenalina, puede generar (sobre todo en sujetos susceptibles) reacciones relacionadas con defectos α adrenérgicos: ansiedad, temblor, sudoración, taquicardia, hipertensión, entre otros Traumatismo operatorio. El edema y la inflamación pueden ser consecuencia del procedimiento quirúrgico en relación con la técnica de anestesia	Reacción tóxica en personas normales. La toxicidad se produce con dosis superiores a las utilizadas en tratamientos odontológicos (p. ej., más de seis cartuchos de lidocaína) Reacción alérgica. En personas susceptibles, los síntomas de anafilaxia no se diferencian de los producidos por otras causas y suelen afectar diversos órganos de choque, incluidos piel, ojos, aparato respiratorio, cardiovascular y digestivo Idiosincrasias. En personas susceptibles, son raras y la más común conocida es la metahe-moglobinemia producida por prilocaína

CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES

Existen diferentes enfermedades que pueden sufrir los pacientes odontológicos y que contraindican el uso de anestésicos locales (cuadro 48-2). Dichos trastornos pueden ser sistémicos o locales. De igual forma, algunas contraindicaciones se relacionan con el uso propiamente del anestésico y otras con el vasoconstrictor (cuadro 48-3).

Las reacciones por sobredosis se manifiestan clínicamente con signos y síntomas resultantes de las altas concentraciones plasmáticas del anestésico. Se presentan cuando la rapidez de absorción dentro del sistema cardiovascular supera la velocidad con que el hígado puede metabolizarlo, por lo que es importante conocer las dosis máximas de los anestésicos locales (cuadro 48-4).³

Cuadro 48-2.

Contraindicaciones sistémicas de la anestesia local

Trastornos sistémicos	Trastornos locales
1. Diabetes no controlada 2. Enfermedad renal descompensada 3. Septicemia 4. Pacientes hemofílicos 5. Enfermedad de Christmas 6. Púrpura trombocitopénica 7. Leucemia 8. Tratamiento con anticoagulantes	1. Infecciones en el sitio de la punción 2. Hemangiomas

Cuadro 48-3.

Contraindicaciones de anestesia local por composición del anestésico

Relacionadas con los anestésicos	Relacionadas con el vasoconstrictor
1. Epilepsia no controlada 2. Antecedentes convulsivos por otras causas, como crisis de pequeño mal (tipo de ataque breve o "pérdida de contacto"), convulsión parcial, compleja, febril (en niños), tónico-clónica generalizada (gran mal) parcial (focal), del lóbulo temporal	1. Algunos padecimientos cardiovasculares 2. Hipertensión descontrolada 3. Fiebre reumática activa 4. Radioterapia 5. Hipertiroidismo no controlado 6. Diabetes mellitus no controlada

Cuadro 48-4.

Dosis máximas recomendadas en la práctica odontológica y duración del efecto de los anestésicos locales^{4,5,6}

Tipo de anestésico	Cantidad máxima de cartuchos		Duración del efecto anestésico		
	Adulto (70 kg)	Niño (20 kg)	Dientes maxilares	Dientes mandibulares	Tejidos blandos
Anestésicos locales sin VC					
Mepivacaína al 3%	6	2	10 a 20 min	40 a 60 min	120 a 180 min
Anestésicos locales con VC					
Lidocaína al 2% con adrenalina 1:100 000	10	3			
Mepivacaína al 2% con levonordefrina 1:200 000	10	3			
Prilocaína, 0.03 UI con felipresina	11	3	50 a 60 min	90 a 100 min	180 a 240 min
Prilocaína al 4% con adrenalina 1:200 000	6	2			
Anestésicos locales de acción prolongada					
Bupivacaína al 0.5% con adrenalina 1:200 000	10	3			
Etidocaína al 1.5% con adrenalina 1:200 000	15	5	90 min	180 min	240 a 540 min

El tratamiento depende de la gravedad de la reacción. Por lo general, ésta es moderada y transitoria, aunque en la bibliografía hay casos de muerte del paciente. El nivel de anestésico en sangre disminuye al progresar la reacción debido a la redistribución y biotransformación del fármaco. Por lo general se debe administrar oxígeno y vigilar.

FACTORES QUE PUEDEN CAUSAR SOBREDOSIS DE ANESTESIA LOCAL

Existen factores del paciente y del anestésico que promueven los efectos no deseados de una sobredosis (cuadro 48-5). Deben ser detectados antes de la infiltración y de esta forma tomar todas las precauciones para disminuir el riesgo.

El paciente debe ser observado en forma continua durante la administración de un anestésico local y después de ella. Esto permitirá reconocer y tratar la reacción a la sobredosis en una fase precoz.

Cuadro 48-5.

Factores predisponentes para la sobredosis del anestésico local			
Trastornos sistémicos		Trastornos locales	
Factores del paciente	Factores del fármaco	Disminución del riesgo	Otras causas
1. Edad (inferior a 6, superior a 65 años) 2. Peso corporal (bajo peso incrementa el riesgo) 3. Presencia de patología (hepatopatía, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.) 4. Genéticos (colinesterasa plasmática deficiente, atípica) 5. Actitud mental (la ansiedad aumenta el riesgo de convulsiones) 6. Embarazo	Incremento del riesgo por: 1. Vasodilatación provocada por el anestésico local 2. Una dosis mayor que la recomendada 3. Administración intravenosa 4. Zonas altamente vascularizadas	1. Uso de vasoconstrictores	1. Metabolismo lento del anestésico 2. Retardo en la eliminación por vía renal 3. Absorción del anestésico local excesivamente rápida 4. Dosis del anestésico local demasiado alta

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y TRATAMIENTO DE LA SOBREDOSIS POR ANESTÉSICOS LOCALES

Las manifestaciones tiene estrecha relación con la dosis administrada:

- Sobredosis mínimas a moderadas (cuadro 48-6).
- En este caso los síntomas y signos son de presentación más rápida y severos (cuadro 48-7).

La recomendación más importante es la prevención, que sólo puede llevarse a cabo con análisis adecuado de la historia clínica, amplio conocimiento de la región anatómica, técnicas de infiltración y bloqueo, para reducir lo más posible los riesgos anestésicos en el tratamiento odontológico.⁷

Puntos clave

1. Las manifestaciones regionales, resultantes directamente de los efectos farmacodinámicos de la solución anestésica, sean en el lugar de la inyección o fuera de éste, se expondrán en otro capítulo.
2. Las manifestaciones generales o sistémicas son debidas a una inyección intravascular accidental o a sobredosis masiva. Las reacciones adversas pueden ser relacionadas o no con el anestésico (cuadro 48-1).

Cuadro 48-6.

Sobredosis mínima a moderada

Trastornos sistémicos		Trastornos locales	
Síntomas	Signos	Características clínicas	Tratamiento
• Cefalea • Mareo • Diplopía • Zumbido de oídos (acúfenos) • Parestesia de lengua y boca • Escalofríos • Somnolencia • Desorientación • Pérdida del conocimiento	• Confusión • Paciente verborreico • Aprensión • Excitación • Tartamudeo • Fasciculaciones musculares • Temblor facial y de las extremidades • Nistagmo • Hipertensión, taquicardia y taquipnea	1. Comienzo de la reacción después de 3 a 5 min de haber efectuado la infiltración del anestésico (rápida); o luego de más de 5 min (retardada) 2. Rapidez e incoordinación en el lenguaje 3. Ansiedad 4. Fasciculaciones o "tics" en los músculos faciales 5. Taquicardia, hipertensión y taquipnea	1. Interrumpir el procedimiento odontológico 2. Colocar al paciente en una posición cómoda y relajada 3. Tranquilizarlo 4. Administrar oxígeno (3 a 5 L/min) 5. Mantener vía aérea permeable 6. Vigilar los signos vitales 7. En convulsiones prolongadas administrar diazepam IV, 2 a 5 mg, diluidos en 10 mL de agua inyectable 8. Dejar que el paciente se recupere y darlo de alta para su manejo posterior 9. Evaluar las causas

Cuadro 48-7.

Sobredosis moderadas a severas

Trastornos sistémicos		Trastornos locales	
Síntomas	Signos	Características clínicas	Tratamiento
1. Depresión generalizada del sistema nervioso central	1. Convulsión tónico-clónica generalizada 2. Depresión generalizada del SNC 3. Hipotensión, bradicardia y apnea	1. Los signos y síntomas de la sobredosis aparecen casi de inmediato (con la jeringa de anestesia todavía en la boca del paciente o pocos segundos después de la inyección intravascular, ya sea intravenosa o intraarterial)	1. Colocar al paciente en posición de Trendelenburg (supina, piernas elevadas más arriba que el nivel de la cabeza) 2. Mantener vía aérea permeable 3. Proteger al paciente de sufrir lesiones traumáticas

Continúa

Cuadro 48-7. (continuación)

Sobredosis moderadas a severas			
Trastornos sistémicos		Trastornos locales	
Síntomas	Signos	Características clínicas	Tratamiento
		2. Inconsciencia con convulsiones o sin ellas (tónico-clónicas generalizadas)	4. Solicitar ayuda médica 5. Administrar oxígeno, 3 a 5 L/min 6. En convulsiones prolongadas administrar diazepam IV, 2 a 5 mg diluidos en 10 mL de agua inyectable 7. Dejar que el paciente se recupere y darlo de alta para su manejo posterior 8. Evaluar las causas

- En pacientes con enfermedad crónico-degenerativa no controladas médicamente, se sugiere solicitar la interconsulta con el especialista.

REFERENCIAS

- Fonseca RJ et al.:** *Anesthesia and pain control in oral and maxillofacial surgery*, 2nd edition, Editorial Sanders, 2009:35–55.
- Hupp JR et al.:** *Anesthesia and pain control in dentoalveolar surgery in contemporary oral and maxillofacial surgery*. Editorial Mosby, 2008:34-38.
- Paran M, Seema P:** Is codeine an adequate alternative to epinephrine as a vasoconstrictor in patients with hypertension? *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* June 2011;58:1594-1599.
- Yoon KL:** Pulpal blood flow during local anesthesia. *International Endodontics. Journal* Oct 2011:1365-1381.
- Martínez J:** *Anestésicos Locales en anestesia bucal*. Editorial McGraw-Hill, 2009:125-142.
- Leonard BK:** *Dentoalveolar surgery in pediatric oral and maxillofacial surgery*. Editorial Saunders, 2004:76-78
- Van Wijk AJ, Hoogstraten J:** Anxiety and pain during dental injections, *Journal of Dentistry* 2009;(37):700–704.

Infecciones más comunes en la cavidad bucal

*Héctor Ramón Martínez Menchaca,
Paulina Leal Puerta, Alfonso Gerardo Pozas Guajardo,
Ana Lucía Guerra Treviño, Hernán G. Marcos Abdalá,
Gerardo Rivera Silva*

INTRODUCCIÓN

Un estudio cuidadoso de la cavidad oral puede proporcionar información muy valiosa acerca de enfermedades localizadas y posibles manifestaciones de padecimientos sistémicos. La mucosa oral puede estar afectada por lesiones traumáticas, infecciones, tumores, inmunopatías, genopatías, psicosomatopatías, desnutrición, endocrinopatías y trastornos hematológicos. Las enfermedades infecciosas de origen bacteriano, viral y micótico son muy frecuentes en la cavidad oral. A continuación se describen las patologías infecciosas más prevalentes en la consulta odontológica.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS BACTERIANAS

La cavidad oral es una de las zonas del organismo con mayor número y variedad de bacterias aerobias y anaerobias que interactúan entre sí y con el medio, creando un ecosistema dinámico. Se puede clasificar a las infecciones bacterianas en dos grandes grupos: odontogénicas y no odontogénicas.^{1,2}

Las primeras son: caries dental, pulpitis, absceso periapical, gingivitis, periodontitis, pericoronaritis, osteítis y las de los espacios aponeuróticos, e involucran diversos agentes bacterianos.^{3,4} Las no odontogénicas corresponde a las de la mucosa oral y de las glándulas salivales (cuadro 49-1).⁵ El agente antimicrobiano utilizado va a depender del microorganismo que produce la enfermedad (cuadro 49-2).

Infecciones odontogénicas

Caries dental

La caries es la destrucción localizada de los tejidos dentales provocada por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de los alimentos en un tiempo dado. Representa el

Cuadro 49-1.

Enfermedades odontogénicas y no odontogénicas de origen bacteriano y sus microorganismos asociados	
Enfermedad	Bacterias presentes
Infecciones odontogénicas	
Caries dental	<i>Streptococcus mutans</i> , <i>Lactobacillus</i> spp.
Pulpitis	<i>Porphyromonas endodontalis</i> , <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i>
Absceso dentoalveolar agudo	<i>Actinomyces</i> spp., <i>Veillonella</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Porphyromonas</i> y <i>Fusobacterium</i> spp.
Gingivitis inducida por placa	<i>Actinomyces</i> spp., <i>Capnocytophaga</i> spp.
Periodontitis	<i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>Bacteroides forsythus</i> , <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Actinomyces actinomycetemcomitans</i>
Pericoronaritis	<i>Prevotella intermedia</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> y <i>Tannerella forsythia</i>
Infecciones no odontogénicas	
Sialoadenitis	<i>Staphylococcus aureus</i>
Queilitis angular	<i>Staphylococcus aureus</i> y <i>Candida</i> spp.
Actinomicosis cervicofacial	Género <i>Actinomyces</i>

foco de partida primario en la mayoría de las infecciones odontogénicas. Una vez instalada la caries el único tratamiento es restaurativo. Se ha encontrado que cuando se diagnóstica en sus primeras etapas, en forma de mancha blanca, pueden ser remineralizadas con agentes tópicos.

Pulpitis

Es un proceso inflamatorio de la pulpa que pasa por varias etapas –pulpitis reversible, transicional e irreversible– antes de llegar a una necrosis pulpar. El diagnóstico está basado en la sintomatología propia de cada etapa, aunque el principal signo es el dolor. En la primera fase éste suele desaparecer al eliminarse el estímulo que lo produce, pero si el proceso avanza se convierte en persistente, intenso, punzante. Es importante identificar la etapa para poder realizar un tratamiento correcto.

Absceso dentoalveolar agudo

Consiste en un proceso supurativo del ápice de la raíz de un diente con pulpa necrótica. La principal causa de muerte pulpar son los microorganismos presentes en una lesión cariosa avanzada, en cuyo caso predominan los anaerobios, pero en otras ocasiones la causa son traumatismos.

Cuadro 49-2.

Actividad de diferentes antimicrobianos

	Estreptococos orales	Peptostreptococcus spp.	Prevotella spp.	Fusobacterium spp.	Porphyromonas spp.	Actinobacillus actinomycetemcomitans
Penicilina G	+	+	+/-	+	+/-	+/-
Amoxicilina	+	+	+/-	+	+/-	+
Amoxicilina/ácido clavulánico	+	+	+	+	+	+
Doxiciclina	+/-	+/-	+/-	+	+/-	+
Clindamicina	+	+	+	+	+	O
Metronidazol	O	+	+	+	+	O
Macrólidos	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-

+, más de 80% de cepas sensibles; -, 30 a 80% de cepas sensibles; O, menos de 30% de cepas sensibles.

Gingivitis inducida por placa

La gingivitis es una enfermedad inflamatoria reversible causada por la placa dentobacteriana. Esta inflamación se caracteriza por cambios en la coloración, forma y textura de la encía. También ocurren sangrado y aumento de la temperatura sulcular.

Periodontitis

Se define como una enfermedad caracterizada por la inflamación de los tejidos de soporte del diente o periodonto, con pérdidas de inserción y ósea. La clasificación de los tipos de periodontitis es amplia; sin embargo, la crónica es más frecuente (80%), con predominio en los adultos.

Pericoronitis

Es la inflamación que ocurre en los tejidos blandos que rodean la corona parcialmente erupcionada de un diente. Es más común entre los 20 a 30 años de edad y suele afectar la zona de terceros molares inferiores. Puede causar dolor agudo, sobre todo cuando el diente antagonista está provocando un traumatismo.

Infecciones no odontogénicas

Sialoadenitis

Es la inflamación de las glándulas salivales producida por agentes bacterianos o virales. La infección viral prototipo es la parotiditis; sin embargo, en la actualidad es menos frecuente por el uso de la vacuna triple viral SPR (sarampión, paperas, rubéola). Las bacterianas suelen proliferar como resultado de obstrucción por cálculos o de higiene oral insuficiente y la infección se caracteriza por una glándula salival con secreción purulenta.

Queilitis angular

Inflamación localizada en la comisura labial, comúnmente bilateral. En casos graves pueden sangrar cuando se han formado úlceras. Éstas pueden ser infectadas por *Candida albicans* u otros agentes infecciosos, en especial bacterianos. La aparición inicial de la queilitis está relacionada con carencia de riboflavina y anemia por deficiencia de hierro. Este padecimiento es más frecuente en la población de adultos mayores que sufren pérdida de dientes, lo que condiciona el exceso de cierre de la boca.

Actinomicosis cervicofacial

Es una infección causada por bacterias oportunistas del género *Actinomyces*, las cuales ocasionan una enfermedad granulomatosa que ocurre con mayor frecuencia en el área cervicofacial (60 a 65%), abdomen (10 a 20%), pulmones y piel. Se presenta de manera aguda, subaguda o crónica. Las lesiones cervicofaciales son nódulos con fístulas. Un signo patognomónico de esta enfermedad son los granos de azufre, masas amarillentas que miden 0.5 a 2 mm y que están presentes en el material purulento.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE ORIGEN VIRAL

Existen varias infecciones por virus que afectan la cavidad oral (cuadro 49-3), y se describen a continuación:⁶

Virus herpes simple tipo I

En la niñez, esta enfermedad se considera subclínica o muy leve. Si ocurre en una edad más avanzada los síntomas son más graves, con fiebre y malestar general. El herpes simple labial se presenta con mayor frecuencia en la unión mucocutánea de los labios o en la piel junto a la entrada de la nariz. Por lo regular comienza con prurito y enseguida se forman ampollas las cuales aumentan de tamaño, se fusionan y rompen antes de cicatrizar.

Virus Epstein-Barr

Está involucrado en una diversidad de padecimientos como: mononucleosis infecciosa, leucoplasia vellosa oral, linfoma no-Hodgkin, linfoma de Burkitt y el carcinoma nasofaríngeo.

Cuadro 49-3.

Enfermedades de origen viral que afectan la cavidad oral		
Virus	Características	Lesiones asociadas
Herpes simple tipo I	Latencia en el ganglio sensorial, causa enfermedad orolabial	Gingivoestomatitis herpética recurrente, lesión orolabial, queratoconjuntivitis, faringitis, encefalitis, mononucleosis, infecciones neonatales
Virus de varicela-zóster	Latencia en el ganglio sensorial Más de 90% de la población no vacunada se infecta antes de la adolescencia	Varicela, neumonía, infecciones bacterianas secundarias y muerte
Virus Epstein-Barr	Ataca células epiteliales con infección citolítica y linfocitos B con una infección latente	Mononucleosis, leucoplasia vellosa oral, linfoma de Burkitt, linfoma de Hodgkin, carcinoma nasofaríngeo, carcinoma gástrico, carcinoma de la parótida y leiomiomasarcoma
Virus del papiloma humano	Proliferación de células epiteliales con una principal especificidad en área anogenital, uretra, piel, laringe, traqueobronquial y mucosa oral	Lesiones genitales y cutáneas con cáncer anogenital, papilomatosis respiratoria recurrente
Virus Coxsackie	A16 está relacionado con el enterovirus-17 y ambos pertenecen al subgrupo de tipo A enterovirus que está asociado a la enfermedad de mano, pie y boca	Lesión no complicada de mano, pie y boca, miocarditis, diabetes tipo 1
Virus de inmunodeficiencia humana tipo I	Infección global, infecta las células con receptor CD4	Neumonía (43%), candidiasis esofágica (15%), sarcoma de Kaposi (11%), tuberculosis (5%), citomegalovirus (4%), toxoplasmosis (3%)
Mononucleosis infecciosa	Virus de Epstein-Barr, en ocasiones citomegalovirus	Incidencia anual de 0.7% en pacientes de 10 a 30 años de edad. Los enfermos presentan ardor intenso de garganta, fatiga, petequias palatinas y adenopatías

Mononucleosis infecciosa

Es una enfermedad común que afecta a ambos géneros; en la mayoría de los casos se presenta en adolescentes y adultos jóvenes. La transmisión es a través de la saliva, con el resultado de faringitis, linfadenopatía, mialgia y artralgia.

Varicela-zóster

Esta enfermedad presenta vesículas y úlceras orales en el paladar y una erupción cutánea pruriginosa, que puede ser papular o pustular con vesículas. Puede llegar a durar 5 a 10 días y se contagia por contacto directo.

Virus Coxsackie

Este virus causa dos enfermedades que afectan la mucosa oral:

- Herpangina: infección sistémica, común en la infancia. Se presenta con fiebre y dolor de garganta, suele durar dos días, con la aparición de numerosas vesículas pequeñas, de 1 a 2 mm de diámetro, que se encuentran en pilar de las fauces, úvula, tonsilas y paladar.
- Enfermedad mano, pie y boca: comúnmente presente entre los escolares. Se caracteriza por la presencia de pequeñas vesículas en la mucosa oral y la superficie de las palmas de las manos y las plantas de los pies.

Virus del papiloma humano (VPH)

Se relaciona con ciertas lesiones benignas de la mucosa oral, como papiloma de las células escamosas, condiloma e hiperplasia focal epitelial. De los 100 tipos de VPH que se conocen, por lo menos 25 se asocian con lesiones orales.

Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es la forma más grave de la enfermedad, como resultado de la infección con el virus de la inmunodeficiencia humana. Manifestaciones orales del VIH son: leucoplasia vellosa oral (LVO), candidiasis oral y sarcoma de Kaposi.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE ORIGEN MICÓTICO

Candidiasis

Es la infección micótica más común en la cavidad oral; es causada por *Candida albicans*. Este hongo es parte de la flora habitual de la cavidad oral y se mantiene sin provocar en-

Cuadro 49-4.

Tipos de candidiasis oral	
Clasificación	Descripción
Candidiasis aguda	
Seudomembranosa	Es más frecuente en lactantes, adultos mayores, individuos con cáncer y aquellos tratados con radiación o quimioterapia. Las lesiones son placas típicas, blandas, y su desprendimiento deja una superficie eritematosa, erosionada y con úlceras
Atrófica	La persistencia puede provocar el desprendimiento y dejar una lesión atrófica generalizada
Candidiasis crónica	
Atrófica	Se presenta en 75% de los pacientes con dentadura maxilar completa. Superficie roja y brillante, aterciopelada con queratinización
Hipertrófica-hiperplásica	Cuando aparece en la región retrocomisural semeja una leucoplasia moteada. Puede afectar también el dorso de la lengua en un patrón conocido como glositis romboidal media
Formas mucocutáneas	
Localizada	Área bucal, facial, cuero cabelludo y uñas
Familiar	En 50% se encuentra una endocrinopatía relacionada

fermedad debido al control del sistema inmunitario, así como por efecto de los otros microorganismos. Sin embargo, dicha micosis prolifera y causa trastornos cuando el sistema inmunitario está comprometido (p. ej., cuando se administran esteroides o quimioterapia, en caso de infección por VIH, entre otros). Es común e inocua en los lactantes, siempre y cuando no dure más de dos semanas.⁷ Su cuadro clínico es variado, ya que puede ser agudo o crónico, y se manifiesta por úlceras en boca y lengua, entre otras características clínicas (cuadro 49-4).

Puntos clave

1. Las infecciones bacterianas se pueden clasificar en dos grandes grupos: odontogénicas y no odontogénicas.
2. Las infecciones bacterianas odontogénicas son: caries dental, pulpitis, absceso dentoalveolar agudo, gingivitis inducida por placa, periodontitis y pericoronitis.
3. Las infecciones bacterianas no odontogénicas son: sialoadenitis, quelitis angular y actinomicosis cervicofacial.
4. Las infecciones virales más frecuentes: herpes (tipos 1 y 2); mononucleosis infecciosa (virus Coxsackie); herpes zóster (virus varicela-zóster); herpangina, enfermedad mano, pie y boca y papilomatosis oral (virus papiloma humano); y enfermedades propiciadas

por la infección sistémica del virus VIH, como la leucoplasia vellosa oral, candidiasis oral y sarcoma de Kaposi.

5. La candidiasis es la infección micótica más frecuente.

REFERENCIAS

1. **Maestre JR:** Infecciones bacterianas mixtas de la cavidad oral. *Enfermedades Infecciosa y Microbiología Clínica* 2002;20:98-101.
2. **Marsh P:** Oral microbiology. Edinburgh, UK: Churchill Livingstone, 2009.
3. **Bascones A, Aguirre JM, Bermejo A, Blanco A, Cosme G, González M, et al.:** Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. *Medicina Oral y Patología Oral* 2004;9:363-376.
4. **Arteaga R:** Tratamiento de las infecciones odontogénicas. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría* 2006;45:166-170.
5. **Dibart S, Dietrich T:** *Practical periodontal diagnosis and treatment planning*, 2th ed. Malden, MA: Wiley-Blackwell, 2010.
6. **McCullough M, Savage N:** Oral viral infections and the therapeutic use of antiviral agents in dentistry. *Australian Dental Journal Medications Supplement* 2008;50:31-35.
7. **Aguirre JM:** Candidiasis orales. *Revista Iberoamericana de Micología* 2002;19:17-21.

Tratamiento antimicrobiano en infecciones odontogénicas

Irma Yolanda Vázquez Orihuela, Juan Carlos Cortés Nateras

INTRODUCCIÓN

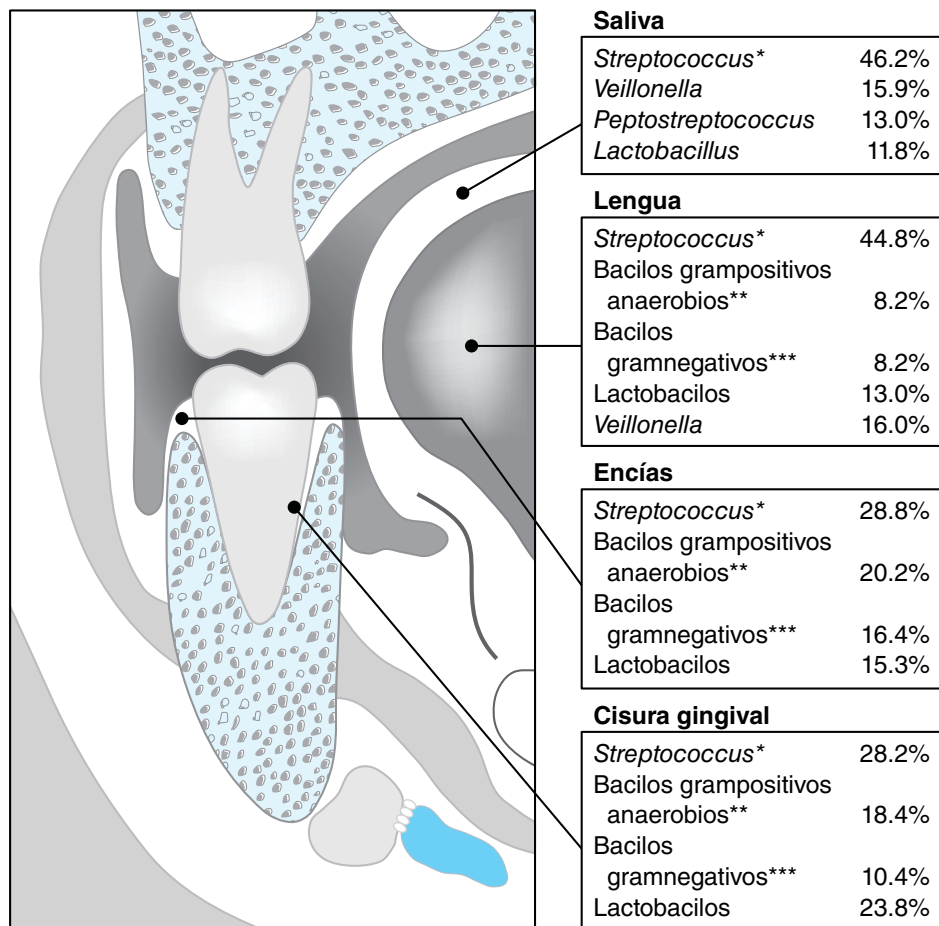
La infección odontogénica tiene su origen en el propio diente o en los tejidos que lo rodean. Avanza a lo largo del periodonto hasta el ápice, afectando el hueso periapical y desde esta zona se disemina a través del hueso y del periostio hacia estructuras vecinas o más lejanas.¹ Su importancia radica en que puede ser el origen de infecciones que comprometen estructuras más alejadas (propagación por continuidad y a distancia) como intracraneales, retrofaríngeas, pleuropulmonares, diseminaciones hematógenas que ocasionan problemas reumatológicos, depósito sobre válvulas cardíacas (endocarditis), etc. Como en muchos otros casos, la propagación depende del balance entre las condiciones del paciente y el microorganismo.¹

FLORA ENDÓGENA DE LA CAVIDAD ORAL

Los estudios cuantitativos indican que la flora microbiológica endógena de la cavidad oral está constituida en 80% por bacterias anaeróbicas estrictas y facultativas. Aunque los microorganismos representativos de la microflora pueden aislarse de la mayor parte de las áreas de la boca; la lengua, superficie de los dientes, cisura gingival y saliva son las regiones más colonizadas por éstos (figura 50-1).²

Infecciones odontogénicas

Se originan en estructuras dentoalveolares, periodonto y tejidos pericoronarios. Las complicaciones incluyen espacios orofaciales y hueso (osteomielitis).³



* *Streptococcus*: *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitior*, *S. salivarius*.

** Bacilos grampositivos: *Actinomyces*, *Eubacterium*, *Lactobacillus*, *Leptotrichia*.

*** Bacilos gramnegativos: *Fusobacterium*, *Prevotella* o *Porphyromonas*, *Bacteroides*, *Campylobacter*.

Figura 50-1. Localización de la flora bacteriana dental.

En 1999, la Academia Americana de Periodontología las clasificó en tres categorías:

- 1) Localizadas (abscesos periodontales agudos).
- 2) Difusas (infección de los espacios profundos).
- 3) Graves (que ponen en riesgo la vida; angina de Ludwig).

En el cuadro 50-1 se señalan las infecciones odontogénicas más comunes en la práctica clínica odontológica.

Cuadro 50-1.

Microorganismos asociados a infecciones periodónticas y endodónticas	
Bacterias aeróbicas y anaeróbicas facultativas	Bacterias anaeróbicas
Cocos grampositivos <i>Streptococcus</i> spp. Estreptococo β hemolítico Grupo <i>Streptococcus</i> Grupo <i>Streptococcus mutans</i>* Bacilos grampositivos <i>Rothia dentocariosa</i> <i>Lactobacillus</i> spp. Cocobacilos grampositivos <i>Actinobacillus</i> spp. <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>§ <i>Campylobacter</i> spp. <i>Campylobacter rectus</i> <i>Capnocytophaga</i> spp. <i>Eikenella</i> spp. Bacilos gramnegativos <i>Pseudomonas</i> spp.† Enterobacteriaceae†	Cocos grampositivos <i>Peptostreptococcus</i> spp. <i>Peptostreptococcus micros</i> Bacilos gramnegativos <i>Veillonella</i> spp. Bacilos grampositivos <i>Actinomyces</i> spp. <i>Eubacterium</i> spp. <i>Propionibacterium</i> spp. <i>Lactobacillus</i> spp. Espiroquetas <i>Treponema denticola</i> <i>Treponema sokranskii</i> Bacilos gramnegativos <i>Prevotella</i> spp. <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella nigrescens</i> <i>Porphyromonas</i> spp. <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Bacteroides</i> spp. <i>Bacteroides forsythus</i> <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Selenomonas sputigena</i>
* Microorganismos asociados a caries dental. § Común en periodontitis grave (antes llamada periodontitis juvenil). † Raro.	

Si éstas se dejan sin tratamiento, se pueden diseminar y contribuir a la formación de infecciones polimicrobianas en otros sitios, incluyendo senos paranasales, espacio sublingual, paladar, sistema nervioso central, pulmones, mediastino y espacio paravertebral (figura 50-2). Las vías de extensión hacen que las infecciones odontogénicas se puedan convertir en un verdadero problema médico-quirúrgico de urgencia, dando lugar en algunos casos a sepsis grave o choque séptico.³

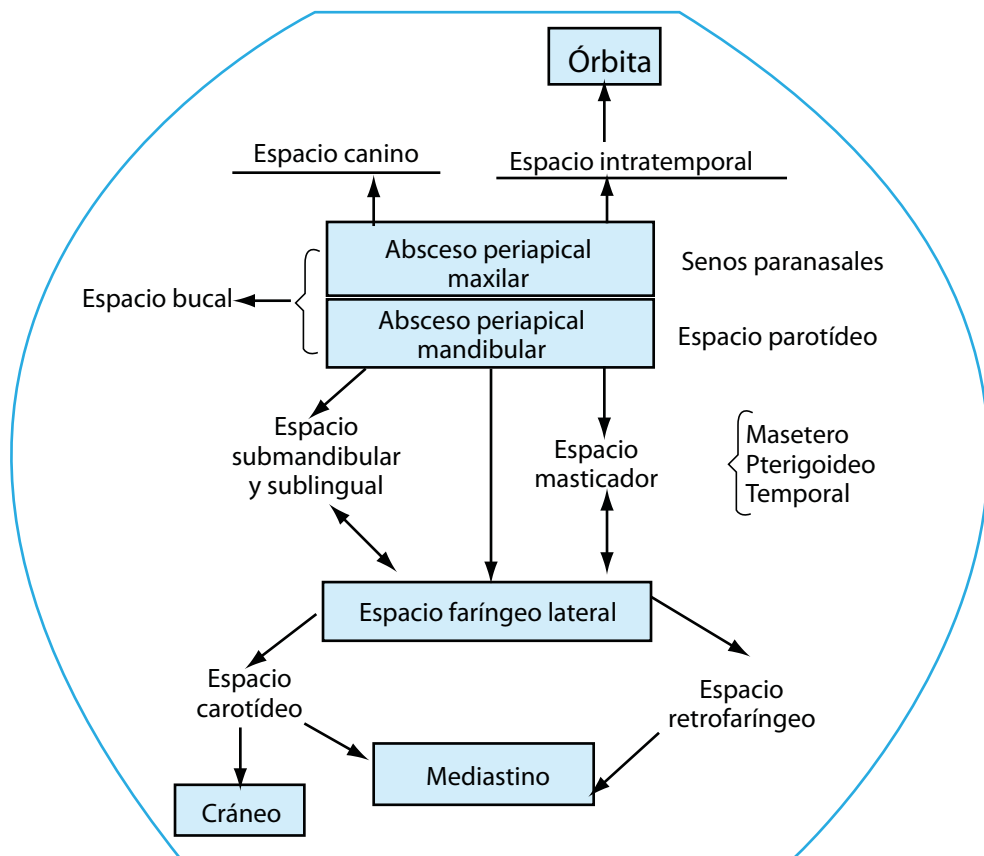


Figura 50-2. Vías de extensión en los espacios profundos de las infecciones odontogénicas.

En la caries dental se ha establecido una firme asociación etiológica con *S. mutans*,⁴ ya que es el único microorganismo aislado de manera consistente de las fisuras dentales y se ha encontrado en gran número de piezas con caries que en aquellas que no tienen. De igual forma, en gingivitis y periodontitis se han aislado los microorganismos bacterianos que componen la placa bacteriana subgingival, que en condiciones normales —es decir, en individuos sanos—, está constituida por microorganismos grampositivos, principalmente *Streptococcus sanguis* y *Actinomyces* spp., aunque en presencia de gingivitis dicha placa subgingival cambia a una gran proporción de bacilos anaerobios, gramnegativos y *Prevotella* intermedia como bacterias aisladas.⁵ Cuando se desarrolla periodontitis, aumenta la complejidad de la flora de la placa subgingival y comienzan a predominar *Porphyromonas gingivalis* y anaerobios gramnegativos. En la periodontitis grave, la placa subgingival consiste en microorganismos sacarolíticos, como *Actinobacillus actinomyce-*

temcomitans y *Capnocytophaga* spp., como las especies más comunes identificadas. En infecciones supurativas, como en abscesos periapicales o en las de espacios profundos, es común encontrar flora polimicrobiana mixta con predominio de *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces* y *Streptococcus* (cuadro 50-1).

PATOGÉNESIS

Pueden ocurrir en diferentes formas: a) introducción de patógenos de origen extraoral; b) cambio en el balance de la flora endógena; o c) entrada de bacterias en la pulpa vital del diente, normalmente estéril. Se inician cuando se rompe el equilibrio entre los mecanismos de defensa del huésped y los factores patogénicos o invasivos de los microorganismos agresores.

TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA

La selección de los antibióticos para el tratamiento de las infecciones odontogénicas idealmente debe basarse en la identificación de los patógenos causales y la determinación de la susceptibilidad antimicrobiana. En la práctica clínica se lleva a cabo fundamentado en conocimientos empíricos, pero basado en la información actual sobre flora patógena, susceptibilidad y resistencia a los fármacos empleados.

Cuando se utilice terapia antimicrobiana debe darse en las dosis que corresponda según edad y peso del paciente, función hepática, renal, y la profundidad o extensión de la lesión.

Las infecciones no supurativas localizadas, como la caries dental, se tratan con materiales de restauración. La gingivitis aguda ulcerativa necrosante debe tratarse con antibióticos sistémicos, tales como metronidazol o penicilina. Ciertos tipos de periodontitis grave son susceptibles a éstos y desbridamiento mecánico (raspado y alisado radicular). Las infecciones supurativas deben tratarse con drenaje quirúrgico y eliminación de tejido necrótico, vigilando que no se extiendan a espacios faciales. La terapia con antibióticos detiene la propagación local y previene la diseminación hematógena. Los agentes antimicrobianos están indicados cuando hay fiebre, linfadenitis regional o ambas, aunque puede no haber fiebre en pacientes inmunocomprometidos como los ancianos. La mayoría de estos organismos son sensibles a la penicilina, por lo que resulta útil como monoterapia; sin embargo, se han informado anaerobios orales (*Prevotella* spp. y *Fusobacterium nucleatum*) como productores de β lactamasas. Los pacientes ambulatorios con infecciones odontogénicas de menor gravedad podrían ser tratados con amoxicilina con o sin un inhibidor de β lactamasa; penicilina o ciprofloxacina en combinación con metronidazol. En pacientes alérgicos a penicilinas debe recomendarse el uso de macrólidos como clindamicina; o bien, aminoglucósidos o quinolonas según sensibilidad del microorganismo involucrado.

Cuadro 50-2.

Agentes antimicrobianos utilizados en infecciones odontológicas	
Antimicrobianos sistémicos para infecciones dentales o periodontales	
Huésped normal	Huésped inmunocomprometido
Penicilina G, 1 a 4 millones IV cada 4 a 6 h; o	Cefotaxima 4 g IV cada 8 h + aminoglucósido; o
Ampicilina-sulbactam, 1.5 a 3 g IV cada 6 h; o	Cefotaxima 2 g IV cada 6 h + aminoglucósido; o
Clindamicina, 450 mg VO o 600 mg IV cada 6 a 8 h; o	Piperacilina-tazobactam, 3 g IV cada 4 h + aminoglucósido; o
Metronidazol, 500 mg vía oral o IV cada 8 h; o	Imipenem/cilastatina, 500 mg IV cada 6 h + aminoglucósido
Levofloxacina, 400 mg vía oral o IV cada 24 h; o	Trovafloracina 200 mg vía oral o IV cada 24 h
Trovafloracina, 200 mg vía oral o IV cada 24 h; o	
Moxifloxacina, 400 mg vía oral cada 24 h; o	
Cefoxitina, 1 a 2 g IV cada 6 h; o	
Cefotetán, 2 g IV cada 12 h; o	
Ceftizoxima, 1 a 2 g IV cada 8 a 12 h; o	

La eritromicina y la tetraciclina no se recomiendan debido a la resistencia cada vez mayor entre algunas cepas de los estreptococos. Metronidazol, aunque muy activo frente a anaerobios gramnegativos, bacilos y espiroquetas; sólo tiene efectividad moderada contra cocos anaerobios y no es activo contra bacterias aerobias, incluyendo estreptococos, excepto en gingivitis aguda necrosante y periodontitis avanzada. En huéspedes inmunocomprometidos, tales como los enfermos con neutropenia grave y leucemia después de quimioterapia, o los ancianos frágiles, es prudente la cobertura contra bacilos gramnegativos facultativos, así como anaerobios orales y estreptococos. Las cefalosporinas de tercera generación, piperacilina-tazobactam o carbapenems son agentes con amplio espectro de actividad contra aerobios y anaerobios (cuadro 50-2).⁶

COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

La infección periodontal puede estar asociada con una serie de trastornos sistémicos cuando hay diseminación hematógena. Estos padecimientos incluyen fiebre de origen desconocido, siembra bacteriémica de las válvulas cardíacas y prótesis, prematuridad, mayor riesgo de enfermedad coronaria y cerebrovascular.⁷⁻⁹

La Asociación Dental Americana (*American Dental Association*) ha apoyado el uso de antimicrobianos como profilaxis para la prevención de endocarditis bacteriana en pacientes con riesgo alto o moderado y en aquellos que han sufrido reemplazo de prótesis articular.¹⁰

Las complicaciones asociadas a la extensión directa de la infección odontogénica pueden incluir su extensión a espacios profundos de los compartimientos, de las fascias musculares al mediastino, cavidad craneal, senos paranasales, venas yugulares (provocando tromboflebitis) erosión de la arteria carótida u osteomielitis. En la actualidad, las complicaciones intracraneales y las del mediastino son poco frecuentes debido a la eficacia de los esquemas de tratamiento antimicrobiano.

Puntos clave

1. Las infecciones odontogénicas son las más frecuentes en el ser humano. Su potencial de extensión local o sistémica en ausencia de tratamiento adecuado, las convierte en un serio problema que los dentistas y el médico deben considerar para establecer un diagnóstico temprano e instituir las medidas terapéuticas más apropiadas para frenar su desarrollo.
2. La capacidad de virulencia de las bacterias implicadas les permite destruir o alterar funciones tisulares, mecanismos de defensa y homeostásicos poniendo en riesgo la vida de sujetos inmunodeficientes, con enfermedades crónico-degenerativas (ateroesclerosis, diabetes, enfermedades cardiopulmonares crónicas), ancianos o pacientes con implantes de prótesis.
3. El uso de antibióticos dependerá de una cuidadosa selección de los mismos, tomando en cuenta las características y condiciones clínicas del enfermo así como el sitio, gravedad y extensión del proceso infeccioso.
4. Puede utilizarse terapia empírica razonada para favorecer la resolución en forma temprana y facilitar la recuperación del paciente; sin embargo, deben realizarse cultivos en los centros hospitalarios donde existan los medios selectivos para la identificación microbiana.

REFERENCIAS

1. **Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R:** Infecciones odontogénicas. *Bucal* 2004;9Suppl:S139-S147.
2. **Hardie J:** Microbiol flora of the oral cavity. In: Scuster GS (ed). *Oral Microbiology and Infectious Disease*. Baltimore: Williams and Wilkins 1983;162.
3. **Yoshikawa TT, Norman D:** Infectious Disease in the Aging. Humana Press Inc. 2001:147-160.
4. **Hamada S, Slade HD:** Biology, immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiology* 1980;44:331.
5. **Tanner A, Stillman S:** Oral and dental infection with anaerobic bacteria clinical characteristics, predominant pathogens and treatment. *Clin Infect Dis* 1993;16; Suppl4:S304-S309.
6. **Chow AW:** Infections of the oral cavity, Neck and Head. In: Mandell DB (ed). *Principal of infectious diseases*, 4th ed. Williams and Wilkins, 1995;593-606.
7. **Herrera D, Roldan S, Sanz M:** The periodontal abscess: a review. *J Clinical Periodontal* 2000;27:377-386.

8. **Loesche WJ:** Rationale for the use of antimicrobial agent in periodontal diseases. Int J Tech Assess Health Care 1990;6:403.
9. **Douglas SS:** Common Dental Emergencies. American Family Physician 2003;(67):3.
10. American Dental Association. 7 de junio de 2012 < <http://www.ada.org>

Sedación en el paciente odontológico

Liliana Silva Peza, Pedro Gutiérrez Lizardi

GENERALIDADES

En la práctica siempre ha existido un reto, así como un problema latente y constante para los dentista que es el tratamiento completo y adecuado de un grupo particular de pacientes que no pueden controlar la ansiedad que les genera un procedimiento odontológico.

Durante muchos años se han utilizado diversas técnicas; entre las más avanzadas, aceptadas y con buenos resultados se encuentra la sedación. Ésta al disminuir el miedo y la ansiedad, permite la realización de procedimientos dentales completos y de alta calidad.¹

Metas de la sedación

Las más empleadas para procedimientos dentales diagnósticos o terapéuticos son: 1) procurar la seguridad y bienestar; 2) disminuir la incomodidad física y el dolor; 3) controlar la ansiedad, minimizar el trauma psicológico y maximizar el potencial de amnesia; 4) controlar los movimientos, para poder completar el procedimiento; 5) restablecer en el paciente un estado en el cual puede ser dado de alta de manera segura.

Para lograr estas metas, es necesaria una valoración completa del paciente, así como del procedimiento a realizar. Se requiere además una adecuada selección del tipo de sedación requerida y los medicamentos idóneos para lograrla.

Niveles de sedación

Sedación mínima. Se refiere a una depresión de la conciencia a su menor nivel, producida por algún método farmacológico. El paciente es capaz de mantener su vía aérea permeable, además de responder de manera normal al estímulo táctil y las órdenes verbales. Aunque la función cognoscitiva y coordinación pueden estar un poco disminuidas, no se ve afectada la función ventilatoria ni la cardiovascular.

Sedación moderada. Depresión de la consciencia inducida por fármacos, durante la cual el paciente responde a órdenes verbales, acompañadas o no de estímulo táctil. Se mantiene permeable la vía aérea y una adecuada ventilación espontánea. No se altera la función cardiovascular.

Sedación profunda/anestesia general (AG). Depresión de la consciencia debida a los fármacos administrados, durante la cual el paciente no despierta, incluso con el estímulo doloroso. La habilidad de mantener independiente la función ventilatoria se encuentra alterada. Estos pacientes suelen requerir asistencia para mantener la vía aérea permeable, así como ventilación con presión positiva por depresión respiratoria. Puede presentarse cierta depresión cardiovascular (cuadro 51-1).²⁻⁴

Vías de administración

Las correspondientes a los medicamentos utilizados para la sedación, existen: la administración oral, intravenosa, intramuscular o inhalada (cuadro 51-2).

Cuadro 51-1.

Niveles de sedación¹⁻⁵			
	Mínima	Moderada	Profunda/AG
Objetivo	• Disminuir/eliminar ansiedad • Mejorar comportamiento	• Mismo que sedación mínima	• Mismo que sedación moderada • En AG: elimina actividad sensitiva y motora
Equipo	• Fuente de oxígeno • Sistema de oxigenación a presión positiva (Ambú) • Equipo administrador de gases que impida concentraciones de O₂ < 30%, o • Analizador de gases con alarmas audibles • Equipo de aspiración	• Mismo que sedación mínima • Equipo para acceso endovenoso	• Mismo que sedación moderada • Equipo y medicamentos para manejo de la vía aérea y cardiovascular avanzado • Analizador de agentes inhalados y capnógrafo
Personal	• Una persona (además del dentista) con el curso <i>Basic Life Support</i> aprobado	• Mismo que sedación mínima	• Médico entrenado (ACLS) dos personas con el curso <i>Basic Life Support</i> aprobado
Monitoreización	• Saturación de oxígeno • Vigilar movimientos respiratorios • Frecuencia cardíaca • Presión arterial	• Misma que sedación mínima • Nivel de consciencia • ECG en pacientes con enfermedad cardiovascular	• Misma que sedación moderada • Paciente intubado: CO₂ al final de la espiración • Frecuencia respiratoria • ECG

Cuadro 51-2.

Vías de administración ^{1,6}		
	Ventajas	Desventajas
Oral (VO)	• Segura y de bajo costo • Bien aceptada y tolerada • Facilidad de administración • Menos reacciones secundarias	• Periodo de latencia prolongado • Absorción irregular e incompleta en el aparato digestivo
Intravenosa (IV)	• Vía de acción más rápida • Rápida recuperación • Acceso permeable para medicamentos de urgencia • Se puede titular la dosis • En infusión: nivel de sedación constante	• Requiere punción venosa • Mayor monitoreo • Personal entrenado en accesos vasculares • Es más costosa • En algunos casos se recomienda la presencia de un anestesiólogo
Intramuscular (IM)	• Inicio rápido de acción • Absorción más predecible que la vía oral	• Requiere inyección • Personal entrenado • Complicaciones como abscesos, hematomas, lesión neurológica
Inhalada	• Segura y efectiva • Técnica no invasiva • Con facilidad reversible y titulable • Puede brindar analgesia, anestesia quirúrgica o ambas	• Requiere equipo especial para su administración • Aditamentos para el manejo de la vía aérea • Puede ocasionar: depresión total del sistema respiratorio (sin apoyo respiratorio produce coma y muerte)

Selección del paciente

Deberá realizarse una detallada valoración, en la que además de indagar los antecedentes médicos personales y familiares, se considerarán otros factores tales como: el grado de cooperación, personalidad del médico tratante y del paciente, extensión de necesidades del tratamiento odontológico, entrenamiento en técnicas de sedación por parte del odontólogo o de su equipo de trabajo, así como costo/beneficio de realizar el manejo de esta forma.

La historia clínica es muy importante, ya que es la que proporcionará la información necesaria para saber cuál es el estado físico y fisiológico del individuo a quien se le sedará y si podrá tener algún efecto adverso en él. Para ello, también es necesario realizar una exploración física del paciente, la cual incluirá valoración de la vía aérea, auscultación pulmonar, signos vitales y saturación de oxígeno.

Con el fin de realizar una clasificación adecuada del paciente en la escala del riesgo, la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA, por sus siglas en inglés) adoptó un sistema de clasificación del estado físico. Éste representa un método para la estimación del riesgo que presenta un individuo que va a ser sometido a un procedimiento quirúrgico (cuadro 51-3).

Cuadro 51-3.

Escala de riesgo quirúrgico de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA)	
Clasificación	Descripción
ASA I	Paciente sano, sin enfermedad sistémica
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve o moderada
ASA III	Paciente con una enfermedad sistémica grave que limita la actividad, pero no está incapacitado
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica, incapacitado hasta el punto de amenazar su vida
ASA V	Paciente moribundo, con pocas expectativas de vida con o sin cirugía
ASA VI	Paciente con muerte cerebral para donación de órganos

Teniendo en cuenta esta clasificación y el riesgo que puede correr cualquier paciente bajo los efectos de la sedación, se aconseja que para aquellos que sean candidatos para una sedación oral en el consultorio tengan la clasificación ASA I y II, mientras que los que correspondan a clase III y IV tienen mayor riesgo de presentar alguna complicación. Por lo anterior, deberá valorarse el costo/beneficio tanto de la sedación como del mismo procedimiento. De requerirse éste, sería aconsejable la participación de al menos un anestesiólogo (u otro médico especialista capacitado) para su vigilancia.^{1,4-7}

Elección de fármacos

Estará a cargo del dentista y será en función de las características particulares del paciente y procedimiento que se planea realizar, así como de la experiencia del odontólogo con dicho fármaco. Existe un gran número de medicamentos disponibles para su manejo, tanto para sedación oral, IV, inhalada e IM. En este capítulo se describen sólo las de mayor importancia en el paciente odontológico, como se describe a continuación.

FÁRMACOS POR GRUPOS (CUADRO 51-4)

- a) Benzodiazepinas.
- b) Antihistamínicos.
- c) Barbitúricos.
- d) Tranquilizantes mayores: haloperidol.
- e) Otros: hidrato de cloral.
- f) Agentes inhalados: óxido nitroso.

Cuadro 51-4.

Fármacos sedantes por grupo						
		Inicio de acción	Pico máximo	Dosis	Vida $\frac{1}{2}$	Comentario
Benzodiazepinas	Diazepam	20 a 40 min	1 a 2 h	VO 2 a 10 mg VO 0.2 a 0.5 mg/kg IV/IM 0.1 a 0.2 mg/kg	20 a 80 h	Administrarlo la noche anterior al procedimiento
	Lorazepam	30 a 60 min	1 a 2 h	VO 0.5 a 4 mg VO/IV 0.02 a 0.08 mg/kg IM 0.05 mg/kg	10 a 20 h	Para procedimientos largos (>3 h)
	Triazolam	15 a 30 min	75 min	VO 0.125 a 0.5 mg	1.5 a 5 h	Excelente en paciente odontológico, para procedimientos 2 a 4 h
	Midazolam	15 a 30 min	20 a 50 min	VO 5 a 8 mg 0.5 mg/kg IV 0.02 a 0.2 mg/kg IM 0.1 a 0.3 mg/kg	1 a 4 h	Riesgo de reacción paradójica
	Alprazolam		1 a 2 h	VO 0.25 a 0.5 mg	14 h	Excelente en paciente odontológico
Barbitúricos	Tiopental	30 s	1 h	IV 2 a 5 mg/kg	3 a 8 h	Útil sólo en anestesia general
Tranquilizantes mayores	Haloperidol		2 a 4 h	VO 1 a 2 mg	72 h	Útil en pacientes psiquiátricos (manejo previo por psiquiatría)
Otros	Hidrato de cloral	30 a 60 min	60 min	VO 25 a 50 mg/kg	8 a 11 h	Excelente en paciente odontológico Poco utilizada Probable irritación gástrica
	Propofol	20 s	IV 0.5 min	0.5 a 1 mg/kg		Produce dolor en la administración. Por vías periféricas se recomienda lidocaína
Fármacos disociativos	Ketamina	IV 1 min IM 3 a 5 min		IV 1.2 mg/kg IM 4 a 5 mg/kg		La incidencia de pesadillas disminuye con la administración previa de una benzodiazepina
Agentes Inhalados	Óxido nitroso	2 a 3 min	3 a 5 min	Respiratoria 50% O ₂ – 50% N ₂ O		

Benzodiazepinas

Son los fármacos más utilizados en este rubro, ya que poseen propiedades ansiolíticas y de sedación, relajación muscular y amnesia.⁸

Mecanismo de acción. Actúan a nivel subcortical deprimiendo el sistema límbico; y también sistema activador reticular y amígdala. En el sistema nervioso central (SNC) a nivel celular se unen y activa un receptor específico localizado en el complejo receptor del ácido gamma-aminobutírico (GABA), que es el neurotransmisor inhibitorio por excelencia.^{9,10} Son de primera elección en términos de seguridad, propensión al abuso, sobredosificación y posibles reacciones secundarias.

Absorción y metabolismo. En su mayoría se absorben por completo por tubo digestivo, si es de manera intramuscular tiende a ser errática. Al ser moléculas muy lipofílicas, se distribuyen por todos los tejidos, atravesando la barrera hematoencefálica y placentaria. Se unen en alto porcentaje a las proteínas plasmáticas. Se transforman en el hígado y sus metabolitos se excretan por riñón.^{8,10}

Efectos sistémicos. Son de tipo sedante e hipnótico, ansiolítico, anticonvulsivante, miorrelajante, amnésico anterógrado. Tienen efectos mínimos sobre la respiración a dosis hipnóticas en sujetos sanos; sin embargo, pueden comprometer la ventilación en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). A dosis hipnóticas las alteraciones son mínimas; en cambio, a dosis anestésicas disminuyen la presión sanguínea y aumentan la frecuencia cardíaca.

Efectos colaterales. Laxitud, prolongación de tiempos de reacción, falta de coordinación motora, amnesia retrógrada, efecto paradójico de excitación.

Contraindicaciones. EPOC, alergia, glaucoma de ángulo abierto.

Barbitúricos

En la actualidad han sido reemplazados en gran medida por las benzodiazepinas. Poseen actividad ansiolítica, anticonvulsivante y algunos de ellos propiedades anestésicas. Tienen efecto antiálgico, se potencian con isoniazida y con inhibidores de la MAO; su ingestión prolongada se asocia con dependencia física y psicológica.

Mecanismo de acción. Actúan como depresores del SNC por disminución en la excitabilidad presináptica y postsináptica inhibiendo la transmisión nerviosa, en mayor medida sobre el sistema reticular ascendente, origen de los efectos hipnóticos. Su acción se ejerce de manera principal en las sinapsis, donde la neurotransmisión es mediada por GABA. Todos producen depresión del sistema nervioso central, desde sedación leve hasta anestesia general.

Absorción y eliminación. Se absorben con rapidez por vía oral. Se distribuye ampliamente por todo el organismo y atraviesan la barrera hematoencefálica y placentaria con rapidez. Tienen metabolismo hepático y eliminación renal.

Efectos sistémicos. Según la dosis puede ser: Alta, efecto anestésico; media, hipnótico o somnífero; baja, sedante. Tienen pocos efectos sobre la respiración a dosis hipnó-

ticas; sin embargo, cuando se incrementa puede aparecer depresión respiratoria y miocárdica grave.

Efectos colaterales. Somnolencia, depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia, depresión miocárdica, broncoespasmo, reacciones alérgicas, temblor, efecto paradójico de excitación, náuseas, vómito.

Contraindicaciones. Porfiria hepática, asma, pacientes con insuficiencia respiratoria.

Hidrato de cloral

El uso predominante de este fármaco era la sedación de niños para cirugía dental menor o procedimientos diagnósticos en el decenio de 1990-99.

Absorción y eliminación. Su absorción por tubo digestivo es casi de 100%. Su metabolismo es hepático y su eliminación, renal.

Mecanismo de acción. De origen desconocido. Es un depresor del SNC y la sedación se atribuye al metabolito tricloroetanol.

Efectos sistémicos. A dosis recomendadas en sujetos sanos no produce depresión respiratoria y mantiene los reflejos protectores de la vía aérea. Se han descrito casos de depresión respiratoria o cardiovascular con dosis altas o en pacientes sensibles.

Efectos colaterales. Desorientación, agitación, eccema, náuseas, vómito, irritación gástrica; se han descrito casos de leucopenia y eosinofilia.

Interacciones medicamentosas con alcohol, anticoagulantes, amitriptilina y furosemida.

Contraindicaciones. Enfermedad hepática o renal, insuficiencia cardíaca, hipersensibilidad a la sustancia.

Propofol

Agente sedante/hipnótico de acción ultracorta. Suele usarse como hipnótico en la anestesia general, pero a dosis bajas se utiliza para sedaciones breves por su rápido efecto, corta duración, tiempo de recuperación y propiedades antieméticas. Se recomienda que su uso sea bajo la supervisión de personal entrenado.

Mecanismo de acción. Se cree que interactúa con el complejo receptor GABA, potenciando la inhibición de la actividad de las sinapsis espinales y paraespinales.

Metabolismo y eliminación. Se distribuye siguiendo un modelo compartimental. Comienza por el compartimiento central (plasma y tejidos bien irrigados como cerebro), continúa con el periférico rápido (tejidos menos irrigados como el músculo) y termina en el lento (tejidos peor perfundidos, como piel y grasa). Se metaboliza en el hígado y se elimina por la orina.

Efectos sistémicos. Disminución de la presión intracraneal, sedación, hipnosis, efecto anticonvulsivante. Antiemético.

Efectos colaterales. Depresión respiratoria, aumento de la PCO_2 y disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxia. Vasodilatación venosa y disminución de la resistencia vascular sistémica.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al propofol, falla cardiovascular.^{10,11}

Ketamina

Mecanismo de acción. Se relaciona con los receptores N-metil-D-aspartato. El estado disociativo se produce por una desconexión talamocortical y del sistema límbico.

Metabolismo y eliminación. Se transforma en el hígado, formando metabolitos activos. Se elimina principalmente por orina y una pequeña parte en heces.

Efectos sistémicos. Sedación, analgesia, amnesia, anestesia disociativa. Mantiene reflejos protectores de la vía aérea, respiración espontánea y estabilidad cardiopulmonar.

Efectos colaterales. Aumento de la frecuencia cardíaca y las resistencias vasculares sistémicas, aumento de la presión intracraneal, náuseas, vómito, sialorrea, aumento de las secreciones traqueobronquiales, broncodilatación, pesadillas.

Contraindicaciones. Historia de reacción adversa a ketamina, enfermedad cardiovascular severa, enfermedad psiquiátrica, lesión ocupativa del SNC con hipertensión intracraneal o hidrocefalia, patología intraocular, porfiria, hipertiroidismo.^{10,11}

Óxido nitroso (N₂O)

Es un gas incoloro, inodoro y no irritante, inerte que no se metaboliza, por lo que se elimina inalterado por vía pulmonar durante la espiración.

A dosis de 50% (mitad de N₂O y O₂) tiene propiedades analgésicas, ansiolíticas y amnésicas. Produce un efecto analgésico de acción corta y segura, ya que mantiene el reflejo tusígeno y no existe riesgo de depresión respiratoria. Su tiempo de acción se corresponde con el tiempo de administración.

Mecanismo de acción. Actúa aumentando el umbral de dolor. Es depresor de la transmisión sináptica de los mensajes nociceptivos y activa el sistema nervioso simpático, cuyas neuronas noradrenérgicas participan en la percepción dolorosa. Tiene una acción dosis-dependiente depresora del SNC, aumentando un poco el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal.

Efectos sistémicos. Hacia el sistema cardiovascular puede producir una discreta disminución en la contractilidad de la fibra muscular cardíaca. Sobre la respiración, casi ningún efecto se ha observado a concentraciones no mayores de 80%.

Efectos colaterales. Náuseas, vómito, parestesias, vértigo, trastorno de las percepciones sensoriales. Anemia perniciosa, por su acción de inhibición de la metioninsintetasa, enzima que interviene en el metabolismo de la vitamina B₁₂.

Contraindicaciones. Hipertensión intracraneal, neumotórax, bula enfisematosa, embolia gaseosa, distensión gaseosa intestinal, traumatismo facial, pacientes sometidos a cirugía oftálmica los últimos tres meses.

Opioides

Pueden utilizarse en sujetos que serán sometidos a algún procedimiento doloroso. No sustituyen una adecuada anestesia local; sin embargo, en algunos casos, su uso puede estar indicado como en los pacientes poco cooperadores con alguna discapacidad mental, por lo que puede resultar en una buena alternativa.

Mecanismo de acción. Ejercen su acción por ocupación de receptores pre y postsinápticos específicos, difusamente extendidos tanto en el SNC como en el periférico y en el autónomo. Existen varios tipos de receptores opioides, los más importantes son μ (μ), δ (δ) y κ (κ). Siendo el μ el que posee mayor relación con la analgesia.

Efectos colaterales. Náuseas, vómito, estreñimiento, sedación, euforia, disforia, confusión, prurito, alteración de la función del músculo liso (retención urinaria, aumento de la presión de la vía biliar), depresión respiratoria.

Contraindicaciones. Alergia a la morfina u otros opiáceos, depresión respiratoria.^{3,8-11}

Complicaciones

Dentro de las complicaciones más peligrosas de los sedantes está la depresión respiratoria, que se asocia con un mal intercambio gaseoso e hipoxia; si las complicaciones no son diagnosticadas y manejadas a tiempo, pueden llevar a un paro cardiorrespiratorio, así como a dejar secuelas neurológicas irreversibles.

Por lo general la depresión respiratoria se debe a la presencia de una sedación profunda, la cual puede ser clasificada y detectada con el uso de alguna de las diferentes escalas, como la de Ramsay (cuadro 51-5). Se considera recomendable obtener un Ramsay 2-3 para un óptimo manejo del paciente, con muy bajas probabilidades de que se complique el procedimiento.¹²

CONCLUSIONES

Muchas personas pueden beneficiarse de la realización de los procedimientos dentales bajo sedación consciente por vía oral o inhalatoria. Los odontólogos que utilizan estas técnicas deben conocer las características farmacológicas de los compuestos selecciona-

Cuadro 51-5.

Escala de nivel de sedación de Ramsay

Nivel de sedación	Descripción
Despierto	
1	Ansioso, agitado o ambos
2	Colaborador, tranquilo y orientado. Apertura espontánea de ojos
3	Somnoliento. Responde a estímulos verbales
Dormido	
4	Quieto, ojos cerrados, rápida respuesta a estímulos verbales fuertes
5	Respuesta lenta a estímulos importantes
6	No responde

dos y estar familiarizados con los riesgos. Una selección cuidadosa de los pacientes y la prudente administración de los fármacos descritos en este capítulo son la base del éxito para la aplicación de estas técnicas.

Puntos clave

1. Las técnicas de sedación no son de primera elección para procedimientos en sujetos poco cooperadores; deberá considerarse cada caso en particular.
2. Asimismo, no son una alternativa a una adecuada anestesia local y/o técnicas de manejo de la conducta.
3. Es indispensable que el odontólogo tenga conocimiento y experiencia con los fármacos utilizados.
4. La seguridad del paciente es el principal factor que determinará la necesidad de la sedación.
5. La mayoría de los eventos adversos se encuentran relacionados a una depresión respiratoria, por lo cual es indispensable contar con el equipo requerido para cada clase de procedimiento.
6. Recordar que cualquier tipo de sedación, incluso la mínima, conlleva un riesgo de complicación.
7. La sedación no significa inmovilidad e inconsciencia.
8. Si el médico tratante carece de experiencia con los fármacos, la técnica o el manejo de la vía aérea o el paciente presenta características especiales (enfermedad cardíaca, trastornos de la vía aérea, entre otros), se recomienda considerar el apoyo de un médico anestesiólogo o algún otro con entrenamiento.

REFERENCIAS

1. **Álvarez AM, Álvarez M:** Sedación oral: fundamentos clínicos para su aplicación en odontología. Revista CES Odontología 2006;19(2):61-63.
2. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline for monitoring and Management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. Reference Manual 2006;33(2):185-201.
3. American Dental Association Guidelines for the use of sedation and General Anesthesia by Dentist 2007:1-13.
4. **Bousquet J, Van Cauwenberge PB, Khaltayev N, Ait-Khaled N et al.:** Allergic rhinitis and its impact on asthma: management. J Allergy Clin Immunol 2001;108(5S):220-333.
5. Diccionario de especialidades farmacéuticas, 44a ed. México: PLM, 1998;2203-2205.
6. **Donaldson M:** Oral Sedation: A Primer on Anxiolysis for the Adult Patient. Anesthesia Program by the American Dental Society of Anesthesiology 2007;54:118-129.
7. Drug Information for the Health Care Professional (USP DI). Volumen I. 23th ed. Massachusetts, USA. Rand Mc Nally. 2003.
8. **Flórez J:** *Farmacología humana*, 3a ed. Barcelona España: Editorial Masson, 1997.
9. **Giovannitti J:** Dental anesthesia and pediatric dentistry. Anesthesia Progress 1995;3-4(42): 95-99.

10. **Glassman P, Caputo A:** Special Care Dentistry Association consensus statement on sedation, anesthesia, and alternative techniques for people with special needs. Special Care Dentistry Association 2009;29(1):2-8.
11. **Goodman LS, Gilman A:** *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, 9a ed. Vol. I. McGraw-Hill Interamericana 1996:621-633.
12. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*. México, DF: McGraw-Hill, 2005:418-425.

Analgesia en odontología

*Albano Reynaldo Flores Villarreal,
José de Jesús Terán Guevara*

INTRODUCCIÓN

El dolor (nocicepción) se define como una experiencia sensitiva y emocional desagradable, relacionada con daño tisular real o potencial.¹ Su manejo es inherente a la práctica dental y con frecuencia en el consultorio se atiende a pacientes con pulpitis dental, cemento o dentina expuestos, pericoronitis, dolor apical posextracción dentaria, osteítis alveolar, sinusitis maxilar simulando odontalgia y dolor de origen no dental como migraña, neuralgias, problemas en la articulación temporomandibular y dolor idiopático, entre otros.²

NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR

Se llama nociceptores a los receptores del dolor; son terminaciones nerviosas que responden al daño tisular, que puede ser: 1) mecánico, 2) térmico, 3) inflamación. Éstos se encuentran en todo el organismo y pueden ser somáticos o viscerales. Cuando la sensación de dolor es percibida se transmite por fibras nerviosas hacia el cerebro, éstas son de diferente tamaño y velocidad de conducción. La córnea y la pulpa dental son casos únicos que están inervadas casi en su totalidad por fibras nociceptivas A δ y C, que son pequeñas y de velocidad lenta.

El dolor se conduce a lo largo de tres vías neuronales (neuronas de primero, segundo y tercer orden) que transmiten estímulos dolorosos de la periferia a la corteza cerebral.

La mayoría de las neuronas de primer orden envían el extremo distal de su axón desde la médula espinal, pero las fibras de dolor que surgen en la cabeza viajan por los nervios trigémino (V), facial (VII), glossofaríngeo (IX) y vago (X). Las ramas maxilar y mandibular del trigémino se encargan de la sensibilidad de nasofaringe, paladar, cavidad nasal, dientes, seno maxilar, mucosa oral, dos tercios anteriores de la lengua y algunas áreas de la piel de la cara y labios. El ganglio de Gasser contiene cuerpos celulares de las fibras sensitivas incorporadas a las ramas oftálmica, maxilar y mandibular del nervio trigémino.

Las proyecciones de los axones proximales de las neuronas de primer orden del ganglio de Gasser, llegan al núcleo del trigémino en el tallo encefálico donde hacen sinapsis con neuronas de segundo orden. Dicho núcleo está formado por cuatro subnúcleos, uno motor y tres sensitivos (oral, interpolar y caudal).

El subnúcleo caudal está relacionado con la conducción de impulsos dolorosos de la cara. Es una estructura laminada que se parece al cuerno dorsal de la médula espinal que se extiende y une con la médula espinal cervical; éste se interconecta con la formación reticular lateral, para después subir al tálamo por varios tractos, la región del que recibe la información somatosensorial craneofacial son el núcleo ventroposterior, grupos de núcleos posteriores y el tálamo medial.

La recepción y modulación de la información táctil de cara y boca está concentrada en la porción medial (núcleo ventral posteromedial). En el tálamo ocurre la sinapsis con las neuronas de tercer orden que se conectan con otras áreas del cerebro, somatosensoriales I y II de la circunvolución parietal ascendente de la corteza parietal y la pared superior de la cisura de Silvio, donde se realiza la percepción del dolor.^{1,3}

Existen neuropéptidos y aminoácidos que funcionan como neurotransmisores de la vía aferente en relación con el dolor. Éstos pueden ser excitatorios (facilitan o agravan la transmisión) o inhibitorios (bloquean o suprimen la transmisión).¹

La modulación ocurre de modo periférico en los nociceptores, en la médula espinal y estructuras supraespinales de modo central. A nivel periférico, las prostaglandinas se producen por daño tisular debido a la acción de la fosfolipasa A2 sobre los fosfolípidos liberados por las membranas celulares para formar ácido araquidónico.¹

La vía de la ciclooxigenasa (COX) convierte el ácido araquidónico en endoperóxidos que se transforman en prostaciclina y prostaglandina E2; esta última activa las terminaciones nerviosas libres, mientras que la prostaciclina potencia el edema producido por la bradicinina. Fármacos como el ácido acetilsalicílico (ASA), acetaminofén y los AINE, producen analgesia por inhibición de la ciclooxigenasa.¹

A nivel central, los mediadores neuroquímicos excitatorios son sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), péptido intestinal vasoactivo (VIP), colecistocinina (CCK), angiotensina y galanina, así como aminoácidos estimulantes L-glutamato y L-aspartato. Estas sustancias desencadenan cambios en la excitabilidad de la membrana y activan segundos mensajeros intracelulares. Una vía común es el aumento de la concentración de calcio.

El glutamato y el aspartato activan los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y no NMDA, lo que aumenta la concentración de calcio que activa fosfolipasas, manifestándose por último en una producción de ácido araquidónico, prostaglandinas, inositol y diacilglicerol; éste funciona como segundo mensajero. Los NMDA también favorecen la producción de óxido nítrico, y tanto éste como las prostaglandinas facilitan la liberación de aminoácidos excitatorios en la médula espinal. Así, los inhibidores de la COX (como ASA) y los AINE también parecen tener acciones analgésicas importantes en la médula espinal.¹

La inhibición de la transmisión de dolor a nivel central es más compleja; puede ser inhibida por actividad segmentaria de la propia médula, así como por actividad neural descendente de los centros supraespinales (teoría de las compuertas). Esto es, la activación de estímulos dolorosos en partes no contiguas del cuerpo inhibe la transmisión a otro nivel; es decir, el dolor de una parte del cuerpo inhibe el de otra.

La glicina y el GABA funcionan a este nivel como transmisores inhibitorios. Sitios importantes en el origen de estas vías descendentes son sustancia gris periacueductal, formación reticular y núcleo del rafe magno; su estimulación produce analgesia gracias a los mecanismos receptores adrenérgicos, serotoninérgico y opioides.

El sistema opioide endógeno actúa por medio de metionina encefalina, leucina encefalina y β endorfina; éstas actúan a nivel presináptico, donde hiperpolarizan las neuronas aferentes e inhiben la liberación de la sustancia P. Los opioides exógenos actúan a nivel postsináptico de las neuronas.¹

ANALGESIA PREVENTIVA

En los pacientes que se someten a cirugía, la administración previa al traumatismo quirúrgico de analgésicos, dosis eficaces de opioides, AINE y la infiltración de anestésicos locales en el sitio de la herida, o un bloqueo neuroaxial, atenúan de manera notable la sensibilización periférica y central al dolor, disminuyendo los requerimientos de analgésicos posoperatorios y la incidencia de dolor crónico.^{4,5}

ANALGESIA MULTIMODAL

A la combinación de técnicas analgésicas como bloqueos neuroaxiales, infiltración de anestésicos locales previos a la herida quirúrgica y administración de analgésicos (AINE, agonistas α 2-adrenérgicos, antagonistas NMDA, estabilizadores de membrana y opioides) se le conoce como analgesia multimodal. Esta estrategia ha demostrado un máximo beneficio con una disminución de los efectos secundarios de los analgésicos por reducción de las dosis utilizadas.^{4,5}

Anestesia locorregional

La analgesia neuroaxial (regional o local) es utilizada para el tratamiento del dolor agudo. En odontología se pueden utilizar anestésicos locales para infiltración o bloqueos neurales (nervios alveolares, palatino mayor, nasopalatino, nervio maxilar, mandibular, mentoniano, incisivo, entre otros). Según el origen, esto ayudará a disminuir la dosis de los analgésicos empleados.^{6,7}

ANALGÉSICOS

A continuación se analizarán los más utilizados en odontología.

Paracetamol (acetaminofén)

Analgésico de acción central no opiáceo y no salicílico, indicado en el manejo de dolor leve a moderado, muy seguro en dosis terapéuticas. No tiene los efectos colaterales de los

AINE, y por lo tanto está indicado cuando no se pueden usar los AINE. En dosis excesivas puede causar daño hepático irreversible, y no debe administrarse en pacientes con historia de alcoholismo.

En casos de dolor moderado a intenso puede usarse en combinación con opioides.^{7,8}

Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE)⁵

Son muy utilizados por sus propiedades analgésicas más que antiinflamatorias y son efectivos para el dolor dental medio, moderado o grave.

Los AINE actúan en la cascada del ácido araquidónico bloqueando las enzimas ciclooxigenasas, COX-1 y COX-2. La primera es responsable de la síntesis de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos.

El daño tisular, como en la pulpitis, periodontitis o cirugía, inducirá la producción de COX-2, que a su vez lleva a la síntesis de prostaglandinas que sensibilizan las fibras del dolor y promueven la inflamación. Los AINE tradicionales bloquean COX-1 y COX-2, y se han desarrollado bloqueadores selectivos COX-2, que causan un daño menor a la mucosa gástrica.^{7,8}

Entre los efectos colaterales de los AINE existen: dispepsia, daño a la mucosa gástrica, aumento de la posibilidad sangrado, posible daño renal, reacciones anafilactoides. Por lo anterior, no deberán indicarse en pacientes con úlcera gástrica activa o gastritis hemorrágica. El paracetamol es de primera elección en estos sujetos y, si es insuficiente, se deberán considerar inhibidores de COX-2.^{7,8}

Los AINE también disminuyen la agregación plaquetaria pero su efecto es reversible en 24 h, con excepción del ácido acetilsalicílico que requiere siete días.

Los AINE y el ácido acetilsalicílico deben evitarse en enfermos con asma grave y se mencionan las interacciones prácticas para el dentista. El efecto de antihipertensivos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) (enalapril), β bloqueadores (propanolol) y diuréticos (hidroclorotiazida) puede disminuirse si se administran AINE por largo tiempo. Una combinación prolongada de AINE con otro similar, o con paracetamol puede causar neurotoxicidad y debe evitarse. Cliff, Ong *et al.* sugieren que una combinación de paracetamol y AINE puede ofrecer una analgesia superior que cuando se usan de manera individual.⁹ Las dosis de paracetamol y AINE se muestran en los cuadros 52-1 (vía oral) y 52-2 (vía intramuscular o intravenosa).

Opioides (narcóticos)

Pueden ser usados en el manejo del dolor dental; deben considerarse cuando paracetamol o AINE no fueron efectivos. Actúan como agonistas al unirse al receptor opioide (μ , δ y κ) iniciando la activación de la proteína G, produciendo efectos inicialmente inhibitorios que por último culminan en hiperpolarización de la célula y reducción de la excitabilidad neuronal.⁵ Ocasionan efectos adversos dependientes de la dosis como sedación, náuseas, vómito, estreñimiento, alteraciones del humor (euforia/disforia), depresión respiratoria, tolerancia (uso prolongado), dependencia física (uso prolongado) y adicción.⁸ Su prescrip-

Cuadro 52-1.

Paracetamol y AINE para dolor dental (vía oral)			
Fármaco	Dosis (mg)	Frecuencia	Dosis máxima a 24 h (mg)
Adultos			
Paracetamol o acetaminofén	500 a 1 000	c/4 a 6 h	4 000
Ácido acetilsalicílico	325 a 1 000	c/4 a 6 h	4 000
Ketorolaco	10	c/4 a 6 h	40 (5 días máx)
Ketorolaco sublingual	30	Dosis única	60 (4 días máx)
Lisina	125 a 250	c/6 a 8 h	
Metamizol	500	c/6 a 8 h	
Ibuprofeno	200 a 400	c/4 a 6 h	2 400
Ketoprofeno	200	c/24 h	300
Naproxeno	250 a 500	c/8 a 12 h	1 375
Diclofenaco	100	c/24	100
Dexketoprofeno	12.5 a 25	c/6 a 8 h	75
Loxoprofeno	60	c/8 h	180
Etoricoxib COX-2	30 a 60	c/24 h	120 (8 días máx)
Celecoxib COX-2	100 a 200	c/12 a 24 h	400
Lumiracoxib COX-2	100 a 400	c/24 h	400 (10 días máx)
Niños			
Paracetamol o acetaminofén	10 a 15 mg/kg	c/4 a 6 h	65 mg/kg
Ibuprofeno 2 a 12 años	10 mg/kg	c/8 a 12 h	
Ibuprofeno >12 años	200 a 400	c/4 h	1 200

ción debe limitarse a opioides débiles como codeína, tramadol, buprenorfina, nalbufina, dextropopoxifeno o en combinación con paracetamol o AINE. Los débiles que se utilizan por vía oral se muestran en el cuadro 52-3, los combinados con AINE que se utilizan por vía oral se presentan en el cuadro 52-4, y los usados por vía intravenosa o intramuscular (parenteral) solos o combinados se encuentran en el cuadro 52-5.

Cuadro 52-2.

Paracetamol y AINE (vía parenteral)			
Fármaco	Dosis (mg)	Frecuencia	Dosis máxima al día (mg)
Paracetamol, IV	1 000	c/6 h	4 000
Ketorolaco, IV o IM	30	c/6 h	120 (máx 5 días)
Lisina, IV o IM	100 a 200	c/6 a 8 h	
Metamizol, IV o IM	2 000	c/6 h	
Ketoprofeno, IV o IM	100	c/8 a 24 h	300
Dextroketo profeno, IV o IM	50	c/8 a 12	150
Etofenamato, IM	1 000	c/24 h	3 dosis total
Parecoxib COX-2, IV o IM	40	c/12 h	80

Cuadro 52-3.

Opioides (vía oral)			
Fármaco	Dosis (mg)	Frecuencia	Dosis máxima al día (mg)
Adultos			
Tramadol	25 a 50	c/4 a 6 h	400
Buprenorfina sublingual	0.2	c/6 a 8 h	
Dextropropoxifeno	65	c/6 a 8 h	360
Niños >16 a 25 kg			
Buprenorfina sublingual	1/2 tab	c/6 a 8 h	

Cuadro 52-4.

Combinación opioides AINE (vía oral)			
Fármaco	Dosis (mg)	Frecuencia	Dosis máxima al día (mg)
Codeína/paracetamol	30/500	c/4 a 6 h	360/4 000
Ketorolaco/tramadol	10 / 25	c/6 a 12 h	40 mg/100 mg (7 días máx)
Paracetamol/tramadol	375 / 37.5 325 / 37.5 162.5 / 18.75	c/4 a 6 h c/4 a 6 h c/4 a 6 h	2 600 mg/300 mg
Lisina/tramadol	125 / 25 250 / 25	c/8 h c/6 a 8 h	

Cuadro 52-5.

Opioides solos y en combinación con AINE (vía parenteral)

Fármaco	Dosis (mg)	Frecuencia	Dosis máxima 24 h
Buprenorfina, IV, IM o SC	0.3	c/6 h	
Tramadol, IM o IV	50 a 100	c/6 h	400
Nalbufina, IV, IM o SC	10	c/6 h	40
Combinación ketorolaco/ tramadol, IV o IM)	10/25	c/12 h	máx 5 días

CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS ESPECIALES**Analgésicos durante embarazo y lactancia**

El dolor dental durante el embarazo se soluciona con anestesia local. Sin embargo, puede necesitarse analgésico para el dolor posoperatorio, y el paracetamol es la primera opción en casos de embarazo. Los AINE, incluyendo ácido acetilsalicílico, están contraindicados en el primer trimestre del embarazo y al final del mismo. Se puede prescribir opioides débiles por periodos cortos de tratamiento.⁸

Analgésicos en pediatría

El paracetamol es considerado el analgésico de elección, y para dolor más intenso, pueden ser utilizados ibuprofeno y codeína. De los opioides débiles, la buprenorfina ha mostrado ser segura en niños.¹⁰

Analgésicos en pacientes de edad avanzada

El paracetamol es la primera opción en las personas de edad avanzada. Estos individuos son muy susceptibles a los AINE, los cuales fácilmente provocan sangrados gastrointestinales por lo que es importante evitar su sobredosificación y la combinación con otro AINE. Si el paracetamol es insuficiente, considerar inhibidores de la COX-2.

Los efectos adversos a los analgésicos opioides son más graves en los adultos mayores y la duración de acción es más prolongada; es mejor evitarlos, pero si esto no es posible es necesario reducir la dosis.⁹

Antiinflamatorios no esteroideos y pacientes de alto riesgo cardiovascular

Desde la salida del rofecoxif del mercado, se ha relacionado a los COX-2 con alta incidencia de eventos cardiovasculares, aunque en realidad es un problema de los AINE en general y deberán evitarse en sujetos con enfermedad cardíaca.¹¹

PATOLOGÍAS QUE MOTIVAN LA CONSULTA POR DOLOR EN ESTOMATOLOGÍA

Para poder realizar un diagnóstico y tratamiento correctos la principal actividad es que conocer al paciente (historia clínica), y el motivo de la consulta de urgencia.

El primer paso es indagar detalladamente sobre el dolor, localización, tiempo de evolución, horario de presentación (provocado o espontáneo, si desaparece al retirar el estímulo o continúa por minutos-horas) tipo (pulsátil, toque eléctrico, sordo, entre otros), intensidad (1 al 10); factores que lo provocan, intensifican o disminuyen y su irradiación; respuesta a pruebas térmicas, eléctricas, percusión vertical y lateral, a la palpación del proceso alveolar o del diente en cuestión, de los músculos masticatorios (temporales y maseteros en especial) antecedentes odontológicos recientes, traumatismos, entre otros.⁷

Las causas más frecuentes de dolor odontológico son periodontitis apical aguda, absceso periapical agudo, absceso periodontal, patología endodental (pulpar), patología endoperiapical (pulpoperiapical), trabamiento, luxación o esguince de articulación temporomandibular, pericoronitis, gingivitis ulceronecrosante (GUN), periodontitis ulceronecrosante aguda (PUNA), síndrome mielofacial y neuralgia del trigémino.

No olvidar que los analgésicos son sólo una parte del tratamiento; el paciente que llega a la clínica dental debe manejarse como urgencia, y tan pronto como sea posible aplicar anestesia local o regional para realizar extracción, pulpectomía o drenaje de absceso. La meta debe ser usar los analgésicos de manera óptima para tratar al paciente de forma eficaz y con menos efectos colaterales.⁷

Puntos clave

1. El dolor es un síntoma muy importante en el paciente odontológico.
2. Debe efectuarse la semiología muy completa del dolor para después tomar decisiones terapéuticas.
3. Recordar que cuando el síntoma es muy intenso puede modificar los signos vitales y esto por coexistencia, exacerbar enfermedades de base.
4. Los AINE en algunos casos provocan alteraciones de la coagulación, por lo que debe evaluarse de manera estricta su prescripción.

REFERENCIAS

1. **Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ:** *Anestesiología clínica*, 4a ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2007:349-394.
2. **Shaw I, Kumar Ch:** *Anesthesia for oral and maxillofacial surgery*. Oxford: University Press, 2010:283-298.
3. **Sessle BJ, Lavigne GJ:** *Orofacial pain, from basic science to clinical management*, 2nd Edition. Canada: Quintessence Publishing Co, Inc, 2008:35-43.

4. **Power I:** An update on analgesics. *British Journal of Anaesthesia*, May 2011;107(1):19-24.
5. **Miller RD, Pardo MC:** *Basics of anesthesia*, 6th Edition. United States of America: Elsevier Saunders, 2011:650-662.
6. **Kissin I:** The Development of New Analgesics Over the Past 50 Years: A Lack of Real Breakthrough Drugs. *Anesthesia & Analgesia*, march 2010;110(3):780-789.
7. **Malamed SF:** *Manual de anestesia local*, 5a ed. España: Elsevier Mosby, 2006:189-253.
8. **Haas DA:** An Update on Analgesics for the Management of Acute Postoperative Dental Pain. *Journal of the Canadian Dental Association*, Sept 2002;68(8):476-482.
9. **Ong Cliff KS, Seymour RA, Lirk P:** Combining Paracetamol (Acetaminophen) with Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: A Qualitative Systematic Review of Analgesic Efficacy for Acute Postoperative Pain. *Anesthesia & Analgesia* 2010;110(4):1170-1179.
10. **Hayes BD, Klein-Schwartz W, Doyon S:** Toxicity of Buprenorphine Overdoses in Children. *Pediatrics* 2008;121(4):782-786.

Manejo odontológico en el embarazo y la lactancia

Clara Galindo Reyes

INTRODUCCIÓN

El antecedente más antiguo de atención de una paciente embarazada se remonta a los escritos de Robert Bunon (1702 a 1748). Durante su práctica dental ejercida en París, rechazaba la teoría de que extraer los caninos podría causar daño a los ojos y la idea de que las mujeres embarazadas no debían recibir atención odontológica, insistiendo que por el contrario, era en este periodo cuando más lo necesitaban.¹

Si bien el embarazo no es un estado patológico, la mujer en estas condiciones requiere atención especial en su manejo odontológico; éste debe basarse en atender las necesidades dentales de la madre sin provocar efectos colaterales al producto. La práctica odontológica por lo general es segura, pero existen procedimientos que pueden ser dañinos y se deben evitar. Asimismo, hay que tomar consideraciones especiales durante la lactancia, ya que ciertos fármacos pueden excretarse por la leche y afectar el desarrollo del lactante.

FISIOLOGÍA DEL EMBARAZO

Los cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren en el embarazo pueden ser sistémicos o locales. Es posible encontrarlos en todos los sistemas, y para motivos de este capítulo se mencionan sólo los relacionados con la atención de una afección bucal.

La salivación puede aumentar y el tragar con dificultad se asocia con náuseas; el pH de la cavidad oral disminuye, y puede producirse caries, pero no debido a la falta de calcio. El calcio dental en el embarazo es estable y no se moviliza como el del hueso.

Las encías pueden volverse hipertróficas, hiperémicas y friables, quizás debido al estrógeno sistémico aumentado. La carencia de vitamina C también tal vez ocasione dolor y sangrado de las encías.

La alteración fisiológica materna más importante es aumento del volumen sanguíneo. La magnitud varía con la talla de la mujer, número de embarazos y partos, y si hay uno

o más fetos; el promedio es 45 a 50%. Este cambio se requiere para aumentar la irrigación sanguínea del útero, satisfacer las necesidades metabólicas del feto e incrementar la perfusión de órganos como riñón, etc. El volumen extra también compensa la pérdida sanguínea al momento del nacimiento del producto.

Hay elevación en la masa de eritrocitos en 33%, debido a que el volumen plasmático aumenta tempranamente más que el de los glóbulos rojos; el hematócrito disminuye al final del segundo trimestre cuando se sincronizan, y éste tiende a la estabilización o incluso puede incrementarse al término del embarazo. Con el aumento de los eritrocitos, la necesidad de hierro para la producción de hemoglobina crece de forma natural. Cuando dicho ion no se suplementa, se instala la anemia por deficiencia de hierro. Los requerimientos maternos pueden alcanzar 5 a 6 g/dL en la última mitad del embarazo.

Los leucocitos registran incrementos durante el embarazo pudiendo ser hasta 16 000/mL en el último trimestre. Los polimorfonucleares son los principales contribuyentes a este aumento. Ocurre lo mismo con fibrinógeno y factores de coagulación VIII, IX, VII, X, XII.

Cuando el útero se agranda y el diafragma se eleva, el corazón cambia de posición hacia arriba y un poco a la izquierda con rotación de su eje, haciendo que el latido del ápice se desplace lateralmente. La presión arterial disminuye de forma ligera, hay poco cambio en la sistólica, pero la diastólica está reducida de 5 a 10 mm Hg desde las 12 a 26 semanas de gestación, y aumenta alrededor de la treinta y seis.

La obstrucción de la vena cava inferior por el útero puede reducir el retorno de la sangre al corazón. Esto disminuye el rendimiento cardíaco, retarda el retorno venoso y es causa de edema en miembros inferiores.

La mecánica respiratoria también se ve afectada. El diafragma se eleva por el crecimiento uterino alrededor de 4 cm, y aumenta el diámetro del tórax y la circunferencia torácica. La capacidad pulmonar total está reducida 4 a 5% por la elevación del diafragma. Los cambios respiratorios funcionales incluyen incremento discreto en la frecuencia respiratoria, aumento en la ventilación y capacidad inspiratoria (5 a 10%).

DESARROLLO FETAL

El periodo de desarrollo humano desde el cigoto hasta el crecimiento fetal, consta de alrededor de 266 días y comprende cuatro periodos:

- Citogenia primaria: primera semana del desarrollo que se corresponde con el periodo de segmentación y migración tubárica y el blastocisto libre en la cavidad.
- Histogenia primaria: segunda y tercera semanas del desarrollo. En la segunda se consuma la implantación del blastocisto y el desarrollo del trofoblasto; la tercera coincide con la semana que sigue al primer periodo menstrual ausente. Es el comienzo de un periodo de seis semanas de desarrollo rápido del embrión, a partir de un disco embrionario.
- Morfogenia: de cuatro a ocho semanas y organogenia de la cuarta semana al tercer mes. Es un periodo muy importante porque aparecen los inicios de las principales

estructuras internas y externas; al final de la octava semana los principales sistemas de órganos han principiado su desarrollo, aunque su función en la mayor parte es mínima.

- Histogenia y citogenia secundaria: desde el tercer mes al nacimiento y corresponde al periodo fetal. Se desarrolla el cuerpo y se diferencian los tejidos y órganos que se formaron en el periodo embrionario.

Durante la gestación el tiempo es muy importante, ya que división, migración, muerte programada, diferenciación, inducción, crecimiento y reordenación celular deben suceder o coincidir con precisión para conseguir un organismo cada vez más diferenciado, completo, desarrollado, maduro y mejor organizado.^{2,3}

FISIOLOGÍA DURANTE LA LACTANCIA

Hacia la mitad del embarazo la madre ya produce calostro. La prolactina suele estar elevada, pero las concentraciones altas de progesterona inhiben la producción de grandes cantidades de leche. Al nacimiento y con la salida de la placenta, baja la cantidad de progesterona y es cuando los niveles de prolactina son altos e inicia la producción de leche, lo cual se incrementa progresivamente en las 30 a 40 horas posteriores al nacimiento.

La leche materna es una suspensión de grasa y proteína en una solución de carbohidrato mineral. Contiene una gran cantidad de proteínas únicas en su especie y no encontradas en otros seres vivos; todas las vitaminas, excepto la K, pueden hallarse en la leche humana en cantidades variables; se ha demostrado el paso de IgG, así como de IgA, que ayuda a que los lactantes sean menos propensos a infecciones entéricas.

La glándula mamaria tiene la capacidad de concentrar yodo y otros minerales como galio, tecnecio, indio y sodio, por lo que no pueden ser administrados en su forma radioactiva a mujeres que amamantan, ya que pudieran aparecer rápidamente en la leche. La mayor parte de los medicamentos administrados a la madre son secretados en la leche materna, y en ello influyen muchos factores tales como la concentración del fármaco en el plasma, pH del plasma y la leche, solubilidad en lípidos y peso molecular. Algunos de los fármacos contraindicados por la Academia Americana de Pediatría son bromocriptina, cocaína, ciclofosfamida, ciclosporina, doxorubicina, ergotamina, litio, metotrexato, fenitoína y fenidiona; los efectos de éstos son muy diversos, entre ellos se encuentran supresión de la lactancia, intoxicación del recién nacido, inmunosupresión, vómito, diarrea, crisis convulsivas, y prolongación de TP y TTP entre otros.^{4,5}

PREVENCIÓN DE PROBLEMAS ODONTOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Los cambios alimenticios y hormonales durante el embarazo producen problemas dentales a muchas mujeres. Por esta razón, es importante que antes de llegar a este estado se tenga una atención odontológica adecuada.

En el primer trimestre, el aumento en la secreción de saliva la vuelve más ácida y provoca acumulación de sarro en las encías, produciendo algunos problemas dentales. Pero también en el segundo y tercer trimestre existen otro tipo de eventualidades (cuadro 53-1).

Una vez que ocurre el embarazo se recomienda acudir a cita con el dentista regularmente, cada tres meses, para realizarse estudio bucal y sobre todo cuando surja algún problema.

Las caries y complicaciones en la boca deben solucionarse de preferencia antes de estar embarazada; si surgiese algún problema o molestia el tratamiento dental a realizarse deberá ser a partir del segundo trimestre del embarazo, en este momento aún no resulta incómodo para la paciente permanecer en el sillón del dentista.⁶

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS COMPLICACIONES ORALES

El incremento en la secreción de estrógenos y progesterona puede afectar la salud de la boca, por lo que es importante que el cirujano dentista esté familiarizado con estos cambios odontológicos. A continuación se mencionan los más frecuentes:

Gingivitis. Es la complicación más común, y se presenta en la encía marginal o interdental, durante el segundo mes de gestación. Se debe a una respuesta inflamatoria exagerada a irritantes locales y a una pobre higiene oral durante este periodo.

Granuloma piógeno o épulis gravídico. La localización más común es la papila interdental; es asintomático, fácilmente sangrante con el simple cepillado dental. Se observa alrededor del segundo mes y continúa hasta después del nacimiento, momento en el cual ocurre regresión hasta la normalidad. Si la lesión es persistente o sangra demasiado es posible la extirpación quirúrgica o por láser.

Caries. El embarazo no contribuye por sí sólo a la formación de caries, se atribuye a la presencia de bacterias cariogénicas y carbohidratos fermentables en la boca, así como a una pobre higiene dental.

Cuadro 53-1.

Etapas del embarazo para la atención dental electiva y de urgencia ⁷		
Primer trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre
Control de placa	Control de placa	Control de placa
Instrucciones de higiene oral	Instrucciones de higiene oral	Instrucciones de higiene oral
Profilaxis y curetajes simples	Profilaxis y curetajes simples	Profilaxis y curetaje simples
Tratamientos de urgencia solamente	Tratamiento dental de rutina solamente	Tratamiento dental de urgencia solamente

Movilidad dental. Es poco común y puede ser localizada o generalizada, está más relacionada con el grado de enfermedad periodontal y los cambios en el ligamento periodontal, así como algunos cambios en la lámina ósea dura. Todos estos cambios son reversibles.

Pérdida de dientes. Muchas mujeres creían que el embarazo se relacionaba con la pérdida de dientes o que el calcio era retirado de la dentición materna para suplementar los requerimientos fetales. El calcio que la madre y el producto necesitan se obtiene directamente del hueso, ya que no es posible extraerlos de la dentición por la forma cristalina en la que se encuentra.⁷

USO DE MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA

Aunque de manera ideal se deben aplazar los tratamientos dentales hasta después del puerperio y por ende la utilización de medicamentos, existen casos en los que será necesario su uso. El odontólogo debe estar familiarizado con los más utilizados en sus terapéuticas habituales, conociendo ampliamente sus propiedades farmacológicas, la facilidad para atravesar la barrera placentaria y la posibilidad de efectos indeseables sobre el producto. Se deben evitar fármacos que sean depresores del sistema respiratorio, ya que pueden llevar a hipoxia materna, fetal o ambas que, dependiendo de la gravedad, pueden ocasionar daños irreversibles en el producto.

No se tiene en el país del autor, una normatividad para el uso de fármacos, por lo que se recurre a los criterios de la *Food and Drug Administration* (FDA) para su administración durante el embarazo:^{5,8,9}

- A** Estudios controlados en seres humanos no demuestran riesgos para el feto y la posibilidad de daño para el producto es remota.
- B** Los estudios en animales no indican riesgo fetal, y no han realizado pruebas en seres humanos; o los estudios en animales han mostrado riesgo, pero no hay evidencias controladas en humanos.
- C** Los estudios en animales han mostrado riesgo, pero los controlados en seres humanos no han sido realizados, o no hay evidencias disponibles en personas y animales.
- D** Existen datos positivos de riesgo fetal en humanos, pero en algunas situaciones especiales se puede usar el medicamento a pesar del riesgo.
- X** Existe evidencia de anomalías y de riesgo fetales basado en experiencias humanas, y el riesgo sobrepasa cualquier posible beneficio de usarlo durante el embarazo (cuadro 53-2).

De acuerdo a esta clasificación, los fármacos en categorías A y B son los de elección en mujeres embarazadas; sin embargo, muchos de éstos caen en la categoría C, lo que representa una decisión difícil por las complicaciones terapéuticas y médico-legales para el dentista, por lo que se deberá aclarar a la paciente el riesgo-beneficio del fármaco debiendo ser aceptada por ellas o sus familiares.

Cuadro 53-2.

Clasificación según la FDA de medicamentos más utilizados en embarazo y lactancia⁹⁻¹⁰

Medicamento	Categoría	Uso en embarazo	Uso en lactancia	Riesgos
Lidocaína	B	Sí	Sí	–
Mepivacaína	C	Con precaución, consultar al obstetra	–	Bradicardia fetal
Prilocaína	B	Sí	Sí	–
Bupivacaína	C	Con precaución, consultar al obstetra	Sí	Bradicardia fetal
Etidocaína	B	Sí	Sí	–
Ácido acetilsalicílico	C/D	Con precaución No en tercer trimestre	Evitar	Hemorragia posparto
Paracetamol	B	Sí	Sí	–
Naproxeno	B/D	Con precaución No en tercer trimestre	–	Retrasa el parto
Ibuprofeno	B	Con precaución No en tercer trimestre	Sí	Retrasa el parto
Penicilina	B	Sí	Sí	–
Eritromicina	B	Sí (evitar estolato)	Sí	–
Clindamicina	B	Sí	Sí	–
Cefalosporinas	B	Sí (con precaución)	Sí	–
Tetraciclinas	D	Evitar	Evitar	Alteraciones en coloración de los dientes
Prednisona	B	Sí (con precaución)	Sí	–
Benzodiazepinas	D	Evitar	Evitar	Riesgo de malformaciones orales

RADIOGRAFÍA Y EXPOSICIÓN A RADIACIONES DURANTE EL EMBARAZO

No existe dato alguno que demuestre la posibilidad de anomalías congénitas intrauterinas o retraso en el crecimiento como resultado de exposición a radiación durante el embarazo. Aunque es controvertido, se concluye que cuando fuera estrictamente necesario

Cuadro 53-3.

Comparación de la exposición a radiación de diferentes estudios radiográficos

Radiografías	Exposición en cGy
Serie gastroduodenal	0.330
Radiografía de tórax	0.008
Radiografía de cráneo	0.004
Radiación cósmica diaria	0.0004
Serie radiográfica dental (18 radiografías)	0.00001

pueden tomarse radiografías con protección adecuada con amplio rango de seguridad. Estudios en seres humanos y animales concluyen que no hay incremento en anomalías congénitas mayores o retraso en el crecimiento intrauterino como resultado de la exposición durante el embarazo a menos de 5 a 10 centiGray (cGy). A continuación se muestran las equivalencias de los diferentes estudios radiográficos en cGy (cantidad de radiación que recibe el feto o el tejido embrionario). Todos los estudios radiográficos deben tomarse con mandil de plomo como protección (cuadro 53-3).

Puntos clave

1. Si el tratamiento pone en riesgo a la paciente o al producto, se le difiere para después del nacimiento, si es factible.
2. Si no es posible diferir un procedimiento, comentar con el ginecólogo y tomar una decisión en conjunto.
3. Evitar en lo posible la toma de radiografías dentales; si se requiere, utilizar un mandil de plomo.
4. Evitar el uso de medicamentos con potencial teratogénico según la clasificación FDA.
5. Si se requiere sedación con óxido nitroso, usar oxígeno a concentraciones altas.
6. Evitar mantener a la paciente en posición supina por largo tiempo.
7. Existen recomendaciones en otros países de limitar o evitar el uso de amalgamas durante el embarazo.
8. Ayudar a reducir la ansiedad de la paciente embarazada.

REFERENCIAS

1. **Ring M:** *Historia de la odontología*, 1ª Ed España: Doyma, 1989:170.
2. **Gratacos E, Gómez R, Nicolaides K et al.:** *Medicina Fetal*. Editorial Panamericana, 2007:9-18.
3. **Aboitz RC:** *Fisiología de la lactancia materna*, 2008.

4. **Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF et al.:** *El puerperio En: Williams Obstetricia*, 23ª edición. Editorial Panamericana, 2009.
5. **Meriñón SA:** *Acuda al dentista antes del embarazo*. Prevención. Clínica Dental Madrid, 2011.
6. **Little JW et al.:** *Dental management of medically compromised patient*, 7th edition. Mosby, 2008:268-278.
7. Atención Dental de pacientes embarazadas. Universidad Tecnológica de México 2008.
8. **Danielsson K:** Prescription Drug in Pregnancy. Understanding the FDA category ranking system. Medical Review Board 2009;11.
9. **Haas Da, Pynn BR, Sands TD:** Drug use for the pregnant or lactating patient *Gen Dent* 2000;48(1):54-60.

Urgencias médicas en odontología pediátrica

Héctor Ramón Martínez Menchaca, César Eduardo Escamilla Ocañas

INTRODUCCIÓN

La odontología es una especialidad quirúrgica e invasiva que se asocia con la presencia de ansiedad en el paciente, en especial en el pediátrico. La combinación de estos factores puede producir y propiciar situaciones de urgencias médicas como síncope, hiperventilación, convulsiones, hipoglucemia, hipotensión, asma, reacciones alérgicas y obstrucción de vía aérea.¹ Por lo tanto, una urgencia médica es una condición que se presenta de forma repentina y que pone en riesgo la vida.

PREVENCIÓN PARA LAS URGENCIAS MÉDICAS

El aspecto más importante ante situaciones de urgencias médicas es prevenir que se presenten y se puede lograr con una historia clínica minuciosa y detallada, exploración física para detectar cualquier condición preexistente (cuadro 54-1), consulta médica cuando esté indicada y supervisión directa.² Este análisis debe permitir el desarrollo de una directriz de prevención y tratamiento para cada enfermo, que va a dar como resultado que disminuya el riesgo de la aparición de un evento no deseado.

El absoluto control de las diferentes situaciones que pudieran presentarse es necesario para tratar a un paciente pediátrico con seguridad; sin embargo, varía dependiendo de las condiciones clínicas y la técnica de manejo utilizadas para el control de la ansiedad. Es fundamental vigilar los parámetros fisiológicos con el fin de detectar cualquier cambio y lidiar con él antes de que una situación potencialmente peligrosa se pudiese generar. El dentista siempre debe observar el aspecto general del paciente, incluyendo nivel de consciencia, de confort, tono muscular, color de piel y mucosas, como también el patrón respiratorio. Esta vigilancia debe realizarse sobre todo, cuando se aplica anestesia local.³

Cuadro 54-1.

La exploración física debe incluir determinación de frecuencia cardiaca, respiratoria y la presión arterial por edades

Edad	Frecuencia respiratoria	Frecuencia cardiaca	Presión arterial		
			Sistólica	Diastólica	Promedio
Recién nacido	30 a 60/min	100 a 160/min	65 a 95	30 a 60	80/60
a 6 semanas	30 a 60/min	100 a 160/min	65 a 115	42 a 80	90/61
6 meses	25 a 40/min	90 a 120/min	76 a 122	46 a 84	99/65
1 año	20 a 30/min	100 a 160/min	76 a 122	46 a 84	99/65
3 años	20 a 30/min	80 a 120/min	76 a 122	46 a 84	99/65
6 años	18 a 25/min	70 a 110/min	85 a 115	48 a 64	100/56
10 años	15 a 25/min	60 a 90/min	93 a 125	46 a 68	109/58

MANEJO DE LAS URGENCIAS MÉDICAS

El odontólogo debe estar preparado de forma adecuada para controlar, manejar y tratar estas eventualidades, como también contar con personal entrenado y adecuaciones a la clínica o consultorio dental (cuadro 54-2).⁴

Para el manejo de una urgencia médica, en especial los pacientes que presentan un cambio en el estado de consciencia, la Asociación Americana del Corazón recomienda un cambio en la secuencia de pasos a seguir en todas las edades pediátricas excluyendo a los recién nacidos: posición (P), compresión torácica (C), vía aérea (A), respiración (B) y uso de medicamentos (D). Con lo anterior, no sólo se busca que el manejo sea eficaz, sino que también provoque menos ansiedad y confusión para el odontólogo y su personal.⁵

- P. Posición.** Etapa que ayuda hacer un reconocimiento al paciente, es decir, si jadea o no tiene respiración, con pulso o sin pulso; se debe realizar en los primeros 10 seg, aplica para todas las edades pediátricas. De no detectar un problema mayor colocarlo con la cabeza más abajo que el tronco y aplicar estímulos físicos (aspersión con agua fría, humedecer la frente y sienes con alcohol, soplar aire con la jeringa triple). Para comprobar la respiración, se debe vigilar la expansión del pecho, así como el flujo de aire proveniente de la nariz y la boca durante la respiración.
- C. Compresiones torácicas.** Deben efectuarse a un ritmo de 100/mínimo, con profundidad de 5 cm en adolescentes, un tercio del diámetro anteroposterior (5 cm) en preescolares y escolares, y un tercio del diámetro anteroposterior (4 cm) en lactantes. Se debe permitir el retroceso completo entre las compresiones. Es recomendable la rota-

Cuadro 54-2.

Preparación y equipamiento indispensable para una práctica clínica segura		
Preparación para las urgencias médicas		
Dentistas	Personal de oficina	Equipo
Conocimiento de los signos, síntomas y tratamiento para estas afecciones La capacitación básica en reanimación cardiopulmonar (RCP) es obligatoria. Si se utilizan técnicas de sedación, la capacitación en RCP avanzada es indispensable	Cada miembro debe tener una función preasignada El equipo de urgencia será controlado por una persona Los medicamentos serán preparados por una persona elegida antes Todas las tareas se llevarán a cabo de manera organizada	Aparatos para signos vitales Reanimación cardiopulmonar Suministro de oxígeno Aparatos para traumatismo Dispositivos para suministro de fármacos vía intravenosa Instrumentos para manejo de vía aérea Medicamentos para problemas cardíacos, asma, anafilaxia y alergias El material debe estar en sitio visible

ción del rescatista cada 2 min y minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas (< de 10 seg). Se debe mantener una posición correcta de frente y mentón para conservar abiertas las vías aéreas. La relación ventilación/compresión en adultos es de 30:2, con 1 o 2 rescatistas; mientras que en niños y lactantes es de 30:2 si está siendo manejado por un rescatista y 15:2 si son dos rescatistas los que están interactuando.

- A. Vías aéreas.** Si la obstrucción de vías aéreas es parcial o hay laringoespasma, se pide al paciente que tosa fuerte, en el supuesto que esto fuera posible dependiendo de su condición clínica. Es recomendable no golpear la espalda, ya que se puede provocar una obstrucción total. Si el sujeto no habla ni respira, utilizar el dedo o el aspirador quirúrgico para retirar el cuerpo extraño. En el caso que lo anterior no funcione, realizar la maniobra de Heimlich. En lactantes y niños pequeños, se sugiere colocarlos boca abajo seguido de unos ligeros masajes torácicos.
- B. Respiración.** Procurar una buena ventilación manteniendo permeable la vía aérea; se deben aflojar las vestimentas. Es esencial contar con una fuente de oxígeno capaz de suministrar un flujo de 5 L/min, para asegurar una concentración de oxígeno del 90% durante 1 h. Esto significa que un tanque de oxígeno tipo "E" es el tamaño mínimo requerido en la clínica o consultorio dental.
- D. Tratamiento.** Existen varias situaciones de urgencias médicas que ameritan el uso de fármacos (cuadro 54-3).

Cuadro 54-3.

Fármacos recomendados para el manejo de las urgencias médicas

Categoría	Fármacos	Indicación	Dosis	Efectos secundarios
Antialérgicos	Adrenalina	Reacción anafiláctica severa Reacción asmática grave Soporte vital cardiaco	0.01 mg/kg (0.1 mL/kg de 1:10 000 IV), (0.01 mL/kg de 1:1 000 IM); puede requerir otra dosis después de 5 a 10 minutos Dosis pediátrica simple no debe exceder de 0.3 mg, subcutánea, sublingual o IM	Hipertensión Arritmias Ansiedad Cefalea
	Difenhidramina	Reacción anafiláctica menos grave o con un comienzo lento	1 o 2 mg/kg IV o IM	Sedación Anticolinérgico
Anticonvulsivos	Diazepam	Convulsiones	< 5 años: 0.3 mg/kg, no exceder 0.25 mg/kg en dosis inicial y un total de 0.75 mg/kg por episodio, lento IV o IM * Total dosis máxima, 5 mg; > 5 años; 1 mg/dosis, lento IV *Total dosis máxima, 10 mg	Sedación, depresión respiratoria
Antagonista de las benzodiazepinas	Flumazenil	Antidepresor respiratorio Contrarresta efectos no deseados de las benzodiazepinas	Dosis inicial 0.2 mg IV durante 15 s. Si no regresa a su nivel de consciencia en 60 s, puede inyectarse una dosis adicional de 0.1 mg y repetirse en intervalos de 60 s, hasta lograr un total de dosis máxima de 1 mg. La dosis usual es entre 0.3 y 0.6 mg	Agitación Ansiedad Mareos Hipertensión Taquicardia Náuseas Vómito
Antagonista de narcóticos	Naloxona	Contrarresta los efectos no deseados de los narcóticos	0.01 mg/kg, IV o IM; puede repetirse con dosis subsecuentes de 0.1 mg/kg en caso de ser necesario	Muy raro, pero han sido informados paros cardiacos con su uso
Esteroides	Succinato sódico de hidrocortisona	Para manejo de insuficiencia suprarrenal aguda Reacción anafiláctica grave o ataque asmático	0.2 a 1 mg/kg. Dosis más altas pueden ser requeridas en caso de estar en riesgo de muerte	Náuseas Vómito Mareo
Antihipoglucémico	Dextrosa al 50%	Para aumentar las concentraciones de glucosa	0.5 a 1 g/kg (1 a 2 mL/kg), IV hasta que el paciente recupere el estado de consciencia	Hiper glucemia
Vasopresor	Efedrina	Para elevar el nivel de la presión arterial y del pulso en niveles de choque	0.5 mg/kg, IV o IM	Hipertensión Taquicardia Arritmias Cefaleas

MEDICAMENTOS Y URGENCIAS MÉDICAS

La mayoría de las urgencias médicas en el consultorio dental no requieren el uso de fármacos. El proceder del profesional de la salud oral debe estar dirigido en especial a las medidas básicas de reanimación cardiopulmonar y recurrir a la utilización de éstos cuando estén claramente indicados (cuadro 54-3). Los medicamentos contenidos dentro de un equipo de urgencia pueden ser muy variados de acuerdo al tipo de pacientes atendidos en la clínica o consultorio dental. Uno de los mayores peligros de tener un equipo de urgencia, radica en que se está ganando una falsa sensación de seguridad, sólo mediante la compra del mismo. Si el médico no conoce las dosis y los efectos secundarios de los fármacos contenidos en el mismo, el kit puede ser más peligroso que potencialmente benéfico. Un buen botiquín debe contener los medicamentos esenciales para las urgencias médicas y fácilmente disponibles. El odontólogo debe estar familiarizado con todos éstos incluyendo la dosis recomendada, indicaciones y efectos secundarios.⁶

DOSIS MÁXIMAS DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LAS URGENCIAS MÉDICAS

La determinación de la dosis máxima puede ser difícil, lenta y confusa, pero es necesario precisarla en todos los que se administrarán en un niño en función a su edad y peso, en especial el anestésico local, fármaco que se utiliza con mayor frecuencia en odontología.⁷ Cada uno tiene una dosis máxima recomendada, y es muy importante su cálculo para evitar el riesgo de toxicidad que puede tener un desenlace letal.⁸

Puntos clave

1. La urgencia médica es una condición que se presenta de forma repentina y pone en riesgo la vida del paciente.
2. La historia clínica minuciosa debe permitir el desarrollo de una directriz de tratamiento para cada individuo, lo que hace que un evento no deseado sea altamente improbable.
3. El odontólogo debe estar familiarizado con todos los medicamentos, incluyendo la dosis recomendada, indicaciones y efectos secundarios.

REFERENCIAS

1. **Reed KL:** Basic Management of Medical Emergencies. Recognizing a Patient's Distress J Am Dent Assoc 2010;141(1):20-24.

2. **Robertson C, Drexler AJ, Vernillo AT:** Update on diabetes diagnosis and management. J Am Dent Assoc 2003;134(1):16-23.
3. **Allen KD, Hodges ED, Dnudsen SK:** Comparing four methods to inform parents about child behavior management. How to inform for consent. Pediatr Dent 1995; 17:180-186.
4. **Haas DA:** Preparing Dental Office Staff Members for Emergencies. Developing a Basic Action Plan. J Am Dent Assoc 2010;141(1):8-13.
5. **Field JM:** Part 1: Executive Summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010;122; S640-S656.
6. **Rosenberg M:** Preparing for medical emergencies: The Essential Drugs and Equipment for the Dental Office. J Am Dent Assoc 2010;141(1):14-19.
7. **Ahmed MM, Martinez HR:** Short communication: Graph for calculating maximum dose in millilitres for paediatric population. Eur Arch Paed Dent 2009;10(1):40-42.
8. American Academy of Paediatric Dentistry: Reference Manual: Appropriate Use of Local Anesthesia for Pediatric Dental Patients. Pediatr Dent 2008; 29(7):125-130.

Atención del paciente con VIH y hepatitis B

Capítulo 55

Alma Yolanda Arce Mendoza

INTRODUCCIÓN

En años recientes se ha desarrollado una gran preocupación en el gremio dental y sus pacientes por la prevención de enfermedades contagiosas en vista de la gran difusión que ha tenido el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La posibilidad de infectarse con el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH) o el de la hepatitis B (VHB) a través de saliva, fluido gingival y sangre, hace que estas enfermedades tengan una gran importancia para el odontólogo y sus pacientes.

EPIDEMIOLOGÍA

La infección por el VIH sigue expandiéndose a pesar de las advertencias de prevención hechas por entidades gubernamentales, médicas y sociales. Hasta el 2009 se informaron más de 36 millones de personas portadoras del virus a nivel mundial, de las cuales se calcula que 32.5 millones son varones y 3.5 millones mujeres; de éstos, 1.5 millones son menores de 15 años de edad.¹

México ocupa el segundo lugar en Latinoamérica con 220 000 casos, después de Brasil con 730 000 pacientes que viven con el VIH.

En Nuevo León se han acumulado 3 706 casos de VIH/SIDA de 1983 al 2009, por lo que se calcula que para el 2011 la cifra sea mayor de 4 000 casos, con una tasa de mortalidad de 8.9 por cada 100 000 habitantes, de los cuales 81.2% son varones y 18.8% son mujeres, todos ellos entre los 25 y 44 años de edad.²

La hepatitis B es reconocida a nivel mundial como un problema de salud pública importante. Sin embargo, sus proyecciones son difíciles de cuantificar, ya que el acceso al diagnóstico etiológico se limita por lo general a la determinación del antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg) y tanto el cuadro clínico como el patrón de laboratorio inespecífico son similares a los de la hepatitis producida por otros virus.

Las estimaciones llegan a 2 000 millones de habitantes que se infectarán a lo largo de sus vidas, 350 millones de infectados crónicos (OMS, 1996), y un millón por año muertos por cirrosis o cáncer hepático. Uno por cada 1 200 infectados fallecen por hepatitis fulminante, uno por cada 375 por cirrosis, uno por cada 75 por cáncer hepático.

El cáncer hepatocelular asociado a infección por VHB es una de las causas más frecuentes de muerte por cáncer en gran parte de África, Asia y Cuenca del Pacífico. A esto debe agregarse el riesgo asociado de infección por virus de hepatitis δ (VHD), ya sea como coinfección o superinfección.³

INMUNOPATOGENIA DEL SIDA

Una vez integrado el VIH al DNA de las células, en especial linfocitos T, macrófagos y células dendríticas, pueden suceder tres cosas:

1. Que el virus se quede integrado al DNA en forma latente por tiempo indefinido.
2. Que se transcriba y replique de forma paulatina saliendo partículas completas constantemente para infectar a otras células y se disemine.

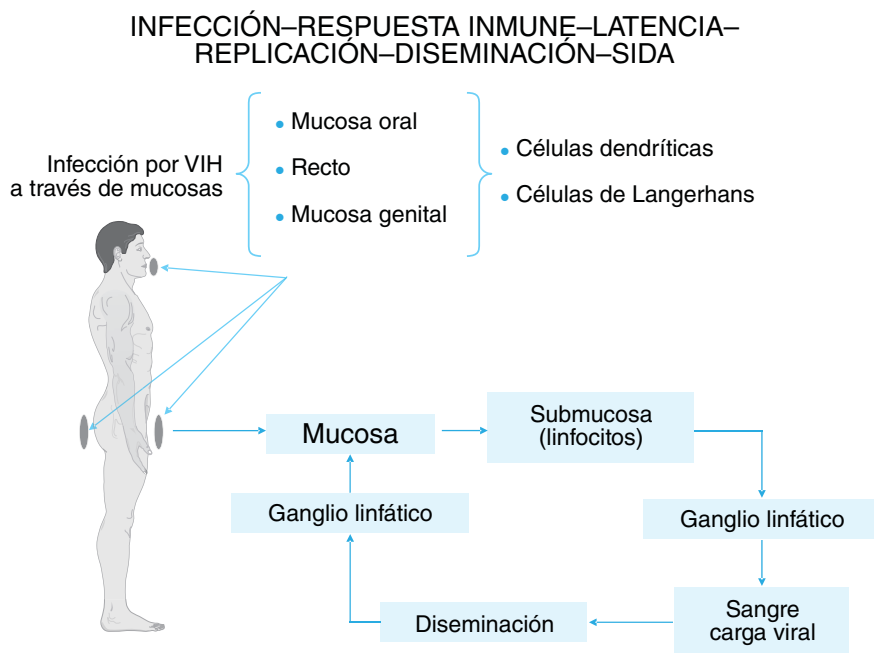


Figura 55-1. Infección por el VIH a través de mucosas y su diseminación.

3. Que se transcriba y replique de manera activa hasta matar a la célula infectada y se diseminen las partículas virales para infectar a más células (figura 55-1).

El virus se encuentra circulando en la sangre dentro y fuera de las células, así como en secreciones, de tal manera que cuando va a infectar células sanas se une al receptor CD4 y a los correceptores de quimiocinas, CCR5 y CXCR4, presentes en macrófagos y linfocitos, correceptores que son los que realmente lo introducen en la célula. Esta unión con los correceptores hace que sea internalizado, por lo que actualmente ha retomado mucha importancia su estudio, ya que desde 1995, dos trabajos científicos aportaron nuevos conocimientos sobre la patogenia del VIH, señalando la existencia de factores genéticos en el huésped que pueden modificar su transmisión y diseminación.⁴

IMPORTANCIA DE LOS CORRECEPTORES DE LAS QUIMIOCINAS CCR5 CXCR4 EN LA INFECCIÓN POR VIH

Los correceptores o receptores de quimiocinas son proteínas asociadas a las membranas de las células que envían señales para provocar la migración de éstas hacia los leucocitos polimorfonucleares (LPMN), macrófagos, células dendríticas y linfocitos. El CCR5 es el receptor natural de las β quimiocinas RANTES, MIP-1 α y MIP-1 β y se encuentra en macrófagos; en cambio, el CXCR4 está en linfocitos T y tiene como único ligando al CDF-1 (factor derivado del estroma). La observación de que una alta concentración de las quimiocinas unidas al receptor CCR5 inhibía la replicación viral dio la pauta para estudiar el papel bloqueador de estas quimiocinas y en especial a sus receptores como una posibilidad de impedir la infección por el VIH. Se descubrió en una población caucásica una delección de 32 pares de bases en el gen del CCR5, variante que denominaron CCR5 Δ 32, que genera un producto proteínico no funcional, por lo tanto el anclaje de la p41 y la entrada del VIH al macrófago no puede llevarse a cabo. Los macrófagos homocigotos a esta variante genética del CCR5 no son infectados *in vitro* por el VIH (figura 55-2). Después de estudiar a miles de infectados, algunos individuos homocigotos al CCR5 Δ 32 son resistentes a la infección por el VIH, lo que indica que la homocigosis para el alelo CCR5 Δ 32 confiere una protección casi total. A continuación, se halló un polimorfismo que reemplaza una valina por una isoleucina en la posición 64 del código genético del receptor CCR2b, el cual se denominó CCR2-64I. Éste retrasa la infección viral y la aparición del SIDA por dos años. Este polimorfismo se encuentra distribuido en todos los grupos étnicos (caucásico, hispano, africano, asiático, entre otros) (cuadro 55-1).

El estudio más profundo de la presencia de variantes genéticas (alotipos) y polimorfismos de los correceptores del VIH seguramente en un futuro dará la pauta para realizar nuevas estrategias para impedir la infección viral en los individuos en contacto con el VIH.⁵

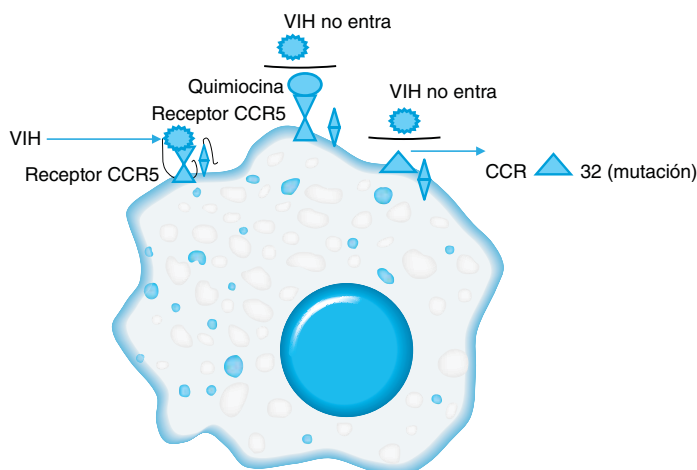


Figura 55-2. Tropismo de VIH de acuerdo a su afinidad por el correceptor CCR5 y CXCR4. Cuando se bloquea el CCR5 con las quimiocinas no se une la partícula viral. Si el CCR5 se convierte en CCR5Δ32 tampoco penetra el virus y el individuo portador homocigoto es resistente a la infección por el VIH.

Cuadro 55-1.

Importancia de los receptores CCR5 y de los homocigotos CCR5Δ32

Función de los correceptores CCR5 en la infección por el VIH-1

1. Están presentes en macrófagos y células dendríticas
2. Son receptores de RANTES, MIP-1 α y MIP-1 β
3. RANTES, MIP-1 α y MIP-1 β son inhibidores de la replicación del VIH
4. El gen de CCR-5 puede presentar una delección de 32pb (CCR-5Δ32) que genera un receptor no funcional del mismo
5. Por lo tanto, los homocigotos (CCR-5Δ32-CCR5-Δ32) son resistentes *in vitro* a la infección por la cepa VIH-1R5 pero no con VIH-1 X4
6. La presencia del receptor CCR2-641 disminuye el tiempo de la progresión del SIDA

REGULADORES DE ÉLITE Y LA FAMILIA DE APOBEC

Algunas personas no resultan infectadas por el VIH a pesar de exposiciones repetidas, como ya se explicó, por la presencia de la forma homocigota del receptor CCR5 Δ 32 y por otros factores recientemente involucrados en una marcada variación en el curso clínico del SIDA.

Existen personas cuyo cuerpo controla de manera natural el VIH sin medicamentos y que son conocidas como **reguladores de élite**. En los últimos años las compañías farmacéuticas y la comunidad científica han centrado su interés en las investigaciones de ciertos factores celulares con actividad anti-VIH. Éstos son una familia de proteínas APOBEC (del inglés *apolipoprotein B mRNA editing enzyme, catalytic polipeptide*), las cuales se ha planteado que tiene una actividad antiviral.

APOBEC se podría considerar un nuevo mecanismo de resistencia celular, esta familia de proteínas se encuentran en el citoplasma de las células y se adhieren a la cápside del virus durante el proceso de ensamblaje, de tal manera que su acción se manifiesta de inmediato al iniciarse la transcripción del virión. Además, se ha sugerido que los individuos conocidos como progresores lentos (aquellos que han estado en contacto con el virus, pero no se enferman) presentan un aumento en las concentraciones de una variante de APOBEC denominada hA3G. Estos estudios son un punto de partida en la búsqueda de nuevas alternativas en la lucha contra el VIH.⁶

CÓMO SE DEBE TRATAR A UN PACIENTE CON VIH

Si se conoce su estado de portador y seropositividad se deben aplicar todas las medidas precautorias universales desde el principio. Es necesario utilizar cubrebocas, lentes y guantes para hacer la inspección inicial. Se le debe preguntar si tiene sus últimos resultados de carga viral y cuenta de linfocitos para conocer mejor su estado actual, tanto de portador como de su sistema inmunitario; es muy importante conocerlo para darle un tratamiento posquirúrgico adecuado. Un informe de carga viral de más de 100 000 copias de RNA viral indica que el individuo es altamente infeccioso y habrá que duplicar las precauciones, y si tiene una cantidad de linfocitos CD4 menores de 200/mL de sangre, el estado de inmunosupresión es muy importante, de tal manera que habrá que manejarlo con sumo cuidado o premedicarlo antes de un tratamiento invasivo.

Si no se conoce el estado serológico del paciente se debe hacer una historia clínica completa que incluya las siguientes preguntas clave: ¿pérdida de peso importante sin estar a dieta?, ¿cuadros diarreicos crónicos?, ¿internado en el hospital por infecciones pulmonares, gastrointestinales o sistémicas?, ¿tos persistente que sugiera un cuadro de tuberculosis? A la inspección oral observar un daño periodontal muy grave y la presencia de candidiasis bucal o leucoplasia vellosa.

Es importante mencionar que no sólo el VIH se puede transmitir como riesgo profesional, también las hepatitis B, C y D, y que son éstas las que tienen más capacidad infectante.^{1,7}

MANEJO DE VIH EN EL CONSULTORIO DENTAL

El personal de salud que atiende pacientes cuya serología no se conoce debe seguir todas las medidas precautorias universales utilizadas a nivel mundial:

- Usar bata desechable.
- Gorro quirúrgico.
- Cubrebocas; si se conoce el estado de portador del paciente, usar doble, sobre todo cuando utilizan instrumentos aspersores.
- Guantes; si se conoce el estado de portador del VIH del enfermo y se interviene quirúrgicamente, utilizar doble guante.
- Careta o lentes para evitar la penetración de partículas potencialmente infectantes en conjuntivas y lesiones como acné que se tengan en la cara.
- Tener contenedores de color rojo marcados como desechos infecciosos para que los materiales desechables sean incinerados después del tratamiento odontológico.
- Tener una solución de hipoclorito de sodio al 10% en contenedores para el material no corrosible y una botella con aspersor para descontaminar el equipo y aparatos utilizados durante el procedimiento.
- Si se tiene un accidente que haya roto el guante y la piel, de inmediato quitarse los guantes, lavarse las manos con agua y jabón, procurando presionar el área afectada para que sangre y se elimine cualquier riesgo de infección.
- Si éste es el caso, deberá hacerse una prueba serológica de ELISA de inmediato para asegurar la negatividad en el momento del accidente. A continuación repetir la prueba a los 3 y 6 meses para confirmar o no la infección.

El control no sólo beneficia de manera directa a los pacientes, sino también al odontólogo, personal auxiliar y asistentes. El control de la infección cruzada (diseminación infecciosa contaminante de una fuente inanimada a otra animada) evita ser contagiado. Los contagios no sólo se dan por contactos directos con una persona con infección aguda o crónica a través de saliva, sangre o partículas en el aire; también es posible que ocurra a través de vehículos como instrumental y otros aditamentos.

Los procedimientos dentales que pueden causar contaminación o contagio sin medidas precautorias son:

- Exploración oral sin protección.
- Colocar y remover retractores de mejillas.
- La toma de fotografías intraorales.
- Poner, quitar separadores y espejos para la fotografía.
- Aplicar y retirar cucharillas para impresión.
- Instalar y remover rollos de algodón o gasa o dique de hule.
- Insertar y ajustar aparatos removibles.
- Colocación de amalgamas y resinas.
- Manejo de filipinas, batas campos, toallas, desperdicios, entre otros.

- Colocar y remover aditamentos radiográficos.
- Separación dental, colocación de alambres durante la ortodoncia.

La lista puede ser infinita; lo importante es estar consciente de que la persona puede estar infectada y no saberlo, y que el dentista debe ser cauteloso, protegerse a sí mismo y a los demás. Además, hay una necesidad muy grande de tener estándares para el manejo de los pacientes VIH positivos, ya que hay estudios en los cuales se demuestra una gran deserción de ellos por la conducta del odontólogo, ya que sólo 20% continúan y terminan su tratamiento.⁸

VIRUS DE LA HEPATITIS B

Tiene una amplia distribución en el planeta, con un alto porcentaje de individuos portadores en diferentes zonas geográficas; causa enfermedad aguda y crónica.

Los adolescentes constituyen un grupo de riesgo, en especial por la posibilidad de una transmisión por contacto sexual. También deben tenerse en cuenta los adictos por vía endovenosa, homosexuales y heterosexuales con múltiples parejas convivientes infectados con el virus de hepatitis B, hemofílicos, pacientes dializados y personal de salud, en especial aquellos que puedan estar en contacto con fluidos corporales, sangre y derivados.

El principal mecanismo de infección es por contacto sexual, una vez adquirido, el virus puede permanecer en estado de latencia dentro de los hepatocitos. En sangre se pueden encontrar antígenos de superficie de la hepatitis B (HBsAg) y sus anticuerpos, así como anticuerpos contra las proteínas del centro del virus, que se denominan CORE. La prueba de laboratorio para saber si una persona es portador es la determinación de la presencia de los antígenos de superficie en circulación (HBsAg); y si es una hepatitis latente, se determina la presencia de anticuerpos anti-CORE.

La importancia de ser portador o tener el virus en estado latente es porque su presencia se ha asociado con el desarrollo de hepatocarcinomas y cirrosis fulminante.⁹

PROFILAXIS

La profilaxis específica mediante vacunación contra el virus de la hepatitis B tiene como objetivo evitar las infecciones tempranas en la vida y, de ser posible, a largo plazo; y con la aplicación de programas masivos de vacunación, la erradicación de la enfermedad. La identificación de contagio por este patógeno mediante estudio serológico en la mujer embarazada es una estrategia muy útil, ya que al diagnosticar portadoras crónicas o casos de infección aguda se está pronosticando a los recién nacidos de alto riesgo para este padecimiento, niños que deberán recibir profilaxis activa o pasiva para disminuir el riesgo de enfermedad. La transmisión perinatal se puede prevenir en 95% con la administración de inmunoglobulina específica IGHB por vía intramuscular en las 12 h posteriores al

nacimiento, en conjunto con tres dosis de vacuna contra la hepatitis B. Dicho tratamiento tiene una eficacia de 75 a 95% para prevenir esta patología en los recién nacidos.

Después de la adolescencia deben vacunarse las personas que no hayan sido vacunadas y tengan alguno de los siguientes factores: heterosexuales activos, quienes hayan tenido más de una pareja sexual en los últimos seis meses, personas homosexuales o bisexuales, drogadictos endovenosos, personas que han convivido con individuos portadores con la presencia de antígeno de superficie del virus de la hepatitis B, pacientes en hemodiálisis, aquellos que reciben transfusiones periódicas, viajeros internacionales, personas que deban permanecer largo tiempo en la cárceles, los que reciban hemoderivados y por supuesto los profesionales de la salud.

La vacuna contra la hepatitis B contiene antígeno de superficie del virus, obtenido por ingeniería genética (DNA recombinante). El antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) es una glucoproteína componente de la envoltura exterior del virus. La vacuna se prepara insertando plásmidos con el gen del virus en levaduras o células de mamíferos, y su presentación incluye un coadyuvante que es el fosfato o hidróxido de aluminio y un conservador, timerosal.²

Puntos clave

1. Conocer los mecanismos de entrada del VIH a las células del organismo, ya que no sólo interviene el receptor CD4.
2. Resaltar la importancia de los correceptores CCR5 y CXCR4 y sus variantes genéticas en la resistencia a infectarse con el VIH.
3. Recordar que hay progresores lentos y rápidos en el desarrollo del SIDA.
4. Es muy importante saber cómo tratar a un paciente seropositivo al VIH o aquel del que no se conoce su condición de portador.
5. Es necesario entender los resultados de la pruebas de carga viral y cuenta de linfocitos CD4 para tomar las óptimas precauciones en el consultorio dental.
6. Es fundamental comprender el manejo de los enfermos con hepatitis B, cuya infección es más probable que con los de VIH. Es necesario saber interpretar los resultados de laboratorio al mandar hacer pruebas para averiguar si hay respuesta de anticuerpos del estado de portador, y por lo tanto del infeccioso activo o bien del estado de latencia del VHB en el paciente, incluso del profesional de la salud, para tomar la decisión si se debe de vacunar o no.

REFERENCIAS

1. **Arce MA:** *Inmunología e inmunopatología oral*. México: Ed. El Manual Moderno, 2009, capítulos 26 y 27.
2. CENSIDA 1ª ed. 2009. Centro para la prevención y control del SIDA.
3. **Dienstag JL:** Hepatitis B Virus Infection. *New England Journal of Medicine* 2008;359(14):1486-1500.

4. **Rabinovich GA:** *Inmunopatología Molecular: nuevas fronteras de la medicina*. Ed Médica Panamericana, 2006;33:331-337.
5. **Hutter G et al.:** El control a largo plazo del VIH CCR5 Δ 32 CCR5 Δ 32 el trasplante de células madre. *N Engl J Med* 2009;360:692-698.
6. **Takaori KA:** APOBEC family proteins: novel antiviral innate immunity. *Int. J. Hematology* 2006; 83(3):213-216.
7. **Gutiérrez LP:** Urgencias Médicas en Odontología. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Atención del paciente con VIH en la consulta odontológica. 2005(55):450-456.
8. **Salinas CMC:** *La Inmunología en la Salud y Enfermedad*. Ed. Panamericana, 2010:265-282.
9. **Uribe ZP, Ponce de León RS:** *Guía para la atención médica de pacientes con infección por VIH/ SIDA en consultas externas y hospitales*. CONASIDA, 6ª ed. 2007.

Paciente geriátrico en la consulta odontológica

Michel Kenig Romerowsky, Iris Núñez de Ávila, Brenda Flores Sousa

INTRODUCCIÓN

La finalidad de este capítulo es comprender la importancia de anticipar situaciones de urgencias médicas en el consultorio dental y la manera de resolverlas, si se presenta alguna, durante la atención odontológica del adulto mayor. Este segmento de la población ha venido en aumento y por consecuencia el número de pacientes mayores de 65 años de edad en el consultorio se incrementa. Estos cambios demográficos ocurren en diferentes grados en México y otros países; el porcentaje de este grupo etario es de 8% en la actualidad y está proyectado que sea de 12% para el año 2025 y de 25% en el 2050. En otros países, como EUA, el porcentaje de personas mayores de 65 años es de 12%, proyectado a crecer al 25% en el año 2020; si siguen los mismos patrones en la tasa de nacimientos, así como de migración, se espera que la población adulta mayor llegue a 50% de la población total de dicho país en el año 2050.

En Nuevo León, México, 10.1% de los habitantes tienen 60 años o más, y su proporción se incrementó en cuatro puntos porcentuales entre 1990 y 2009, según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Por grupos de edad, apuntó, 55% de adultos mayores tiene entre 60 y 69 años; 32.6% tienen entre 70 y 79 años, y el resto lo conforman aquellos con 80 años y más, con 12.3%, por lo que advierte que en los próximos años, la población de 60 años y más tendrá un crecimiento demográfico importante.¹

Es por esto que se debe hacer hincapié en que todo el personal dedicado a la salud oral, se encuentre lo suficientemente capacitado para manejar cualquier situación de urgencia médica que se presente en el paciente geriátrico.²

Fundado en el diseño curricular actual del programa, basado en competencias a nivel licenciatura y de posgrado, es necesario concientizar a los profesionales de la salud oral para estar en constante actualización sobre el tema, así como difundirlo a la población a través de los medios de comunicación, regímenes políticos, culturales y religiosos de la importancia de atender de manera cálida a este sector vulnerable de la sociedad.

Cambios odontofisiológicos

La geriatría se basa en el conocimiento profundo de los cambios normales del envejecimiento, de las diferencias de presentación de la enfermedad en las personas mayores, así como también de los aspectos psicológicos y sociales que influyen en su estado de salud. Esta rama se centra en la recuperación de la funcionalidad y reintegración de las personas mayores en la comunidad cuando su estado de salud ha sido afectado, además de ocuparse de la prevención y tratamiento de las enfermedades propias de la edad. El envejecimiento es un proceso en el que existen trastornos generales. Este fenómeno multifactorial afecta todos los niveles de organización biológica, desde las moléculas hasta los sistemas fisiológicos. Se da también como resultado de la interacción de los elementos biológicos, psicológicos y sociales. Algunos de los cambios principales que presentan los adultos mayores son los siguientes: disminución de secreción de ciertas hormonas, aldosterona, calcitonina, la hormona de crecimiento, renina, estrógenos, prolactina. Las que aumentan su secreción son la foliculoestimulante, luteinizante, noradrenalina y paratiroidea.

Los cambios más relevantes son:

- **Nutricional**
 - Debido a la disminución de destrezas, agudeza visual, trastornos dentales y masticatorios, hay dificultad en la absorción y eliminación de nutrientes.
- **Epitelial**
 - Las fibras de tejido conectivo se vuelven inflexibles; existe además una pérdida de masa por lo que estos tejidos se atrofian.
- **Óseo**
 - Pérdida de masa ósea debido a ciertos factores como la deficiencia de vitamina D; los huesos pierden contenido mineral, haciéndose más porosos.
- **Articular**
 - Las articulaciones se vuelven más rígidas y menos flexibles, ya que el líquido dentro de ellas disminuye haciendo que el cartílago comience a degenerarse. Todos estos cambios provocan inflamación, dolor, rigidez y deformidades.
- **Muscular**
 - Pérdida en la masa muscular con un menor gasto energético y depósito de grasa en los músculos hacen que las fibras musculares se encojan y tengan menos capacidad para contraerse.
- **Salival**
 - Disminución del flujo salival afectando la movilidad de la lengua y deglución de alimentos. La actividad enzimática se reduce en 75% en personas mayores de 60 años.
 - Algunos fármacos utilizados por los profesionales de la salud pueden ocasionar hiposalivación o xerostomía. Esta falta de fluido salival ocasiona que el paciente presente ulceraciones continuas por el uso de prótesis, así como desarrollo de caries rampante.
 - Disminución del sentido del tacto por atrofia de papilas gustativas.
- **Endodental**
 - A medida que se envejece, la cámara pulpar disminuye en tamaño debido a la aposición de dentina terciaria tras las mismas agresiones de oclusión, desgaste y caries.

El color de los dientes se torna más amarillento, ya que esta dentina esclerótica es más oscura que la dentina común.

— Presencia de piedras pulpaes y conductos calcificados.

- Periodontal

— Recesiones gingivales y enfermedades propias del periodonto.

— Enfermedades sistémicas.

— La diabetes mellitus aunada a enfermedades cardiovasculares traen como resultado una circulación e irrigación deteriorada que produce problemas de inervación y cicatrización. Es de importancia crítica tener cuidado con la aplicación excesiva de vasoconstrictores en áreas palatinas, así como de inserción de tejido y no provocar zonas isquémicas, ya que se puede aumentar el riesgo de necrosis en los tejidos.

— **Trastornos gastrointestinales, este tipo de problemas también puede ocasionar erosión dental intrínseca por fluidos gástricos y ácidos que permanecen en la boca.**

- Operatoria dental

— Caries radicales frecuentes.

— Atrición: desgaste fisiológico de los dientes como resultado de la masticación.

— Abfracción: rotura de prismas de esmalte, cemento y dentina, que sufre el diente a nivel del tercio cervical. La fractura de la dentina trae como consecuencia el desprendimiento de los cristales de esmalte, con el resultado de lesión en forma de cuña en esta zona.³

— Abrasión: desgaste patológico de los dientes, resultado de un hábito o empleo anormales de sustancias abrasivas en la boca.

— Erosión: pérdida de la estructura del diente secundaria a un proceso químico no bacteriano.⁴

— Colocación de implantes como alternativa de tratamiento protésico definitivo.

- Patología bucal

— Hiperqueratosis: en pacientes desdentados los procesos alveolares se vuelven más queratinizados cuando se mastica con ellos.

— Candidiasis y otras infecciones micóticas oportunistas por las mismas características del sistema inmunitario comprometido y también falta de higiene en prótesis.

— Épulis fisurado: prótesis mal adaptadas.

— Queilitis angular: inflamación y atrofia de los pliegues cutáneos en los ángulos bucales; ocurre por laxitud de la piel facial en personas ancianas o edéntulas.⁴

Historia clínica

El protocolo básico de atención en cualquier paciente, incluyendo el geriátrico, debe realizarse con apego a las siguientes recomendaciones:

— Estudio general	— Estudio periodontal detallado
— Historia clínica completa	— Calidad de la saliva
— Análisis clínicos	— Hábitos de higiene oral
— Fármacos que usa	— Interconsulta médica
— Estado nutricional	— Diagnóstico

- Estudio estomatognático completo
- Odontograma
- Plan de tratamiento
- Consentimiento informado

Aspectos generales en caso de presentarse una urgencia médica

Es de suma importancia remarcar la necesidad básica de comunicación interdisciplinaria con los especialistas médicos que atienden pacientes geriátricos. Algunas enfermedades sistémicas propias de la edad pueden llegar a ocasionar momentos indeseables durante algún procedimiento operatorio.

Mantener la circulación y vía aérea adecuada, conocimientos básicos de RCP, administración de oxígeno en caso necesario y números locales de urgencia forman parte del conocimiento indispensable del dentista.

Al ocurrir una urgencia en el consultorio dental primero que nada, se debe suspender el procedimiento y recurrir a medidas interceptivas o farmacológicas según lo requiera el tipo de urgencia. En algunos casos se recomienda colocar al enfermo en posición de Trendelenburg con los pies ligeramente elevados. Si el caso es grave, es necesario llamar al personal de urgencias para que acuda al consultorio a la brevedad, y si no mejora trasladarlo al hospital.

Cómo actuar ante un evento específico

Saber qué hacer frente a una urgencia médica es primordial para la vida del paciente, así, se analizan las urgencias médicas más comunes y su tratamiento (cuadro 56-1).⁵⁻⁸

CONCLUSIÓN

Después de entender estos conceptos básicos, recopilar una historia clínica completa, organizar interconsultas para poder realizar un diagnóstico certero y predecible que lleve a un plan exitoso de tratamiento, será más simple afrontar las urgencias en pacientes geriátricos.

Puntos clave

1. Realizar historia clínica completa enfocada al paciente geriátrico.
2. Todo el personal del consultorio dental debe tener conceptos básicos diagnósticos y terapéuticos, en este tipo de pacientes.
3. Interconsulta con especialistas antes del tratamiento odontológico.
4. Todo el personal debe contar con un curso de RCP básico.
5. Debera contarse con un botiquín de urgencias y autorización por escrito.

Cuadro 56-1. Cuadro clínico, manejo y prevención de las urgencias médicas más comunes en geriatría

Urgencia	Signos y síntomas	Manejo adecuado	Farmacoterapia	Recomendaciones preventivas
Choque anafiláctico: reacciones alérgicas mucocutáneas, cardiovasculares, respiratorias, gastrointestinales, neurológicas	• Ansiedad • Piel: palidez, sudoración, prurito, edema generalizado o regional • Cardiovascular: taquicardia, FC >90/min, arritmias ventriculares, síncope • Respiratorio: edema de glotis o broncoconstricción severa, disnea, estridor, cianosis • Digestivo: diarrea y vómito • Neurológicas: parestesias, convulsiones y pérdida de consciencia • Sensación de muerte inminente	• Monitorear signos vitales • Respiración rítmica • Sentar al paciente • Administrar fármaco • Si la reacción adversa persiste es necesario llamar al personal de urgencias y trasladarlo al hospital	• Adrenalina, 0.1 mg IV, 0.3 a 0.5 mg IM • Adrenalina subcutánea • Difenhidramina IM, 25 a 50 mg • Clorfenhidramina, 10 a 20 mg IM • Medicamentos suplementarios: corticosteroides, hidrocortisona • Respiratorio: betametasona, salbutamol aerosol	• Anamnesis e historia de alergias • Evitar utilizar factores alérgicos
Obstrucción de vía aérea	• Taquipnea • Cianosis • Falta de aire • Atragantamiento	• Estimular la tos del paciente • No golpear en la espalda para evitar atragantamiento • En caso de obstrucción total aplicar maniobra Heimlich	• Salbutamol (inhala-do), dos aplicaciones	• Proteger con barreras físicas (gasa, hilo dental, entre otros) vías aéreas para mantenerlas permeables
Hemorragias	• Gingivitis • Periodontitis • Coagulopatías • Trastornos vasculares • Trastornos plaquetarios • Petequias • Hemofilia	• Hemostáticos locales • Sutura • Electrocauterio • Férulas de acrílico	• Celulosa regenerada oxidada • Esponja de gelatina oxidada (p. ej., Gelfoam®) • Colágena microfibrilar • Trombina tópica • Coagulite® • Adrenalina 1:1 000	• Pruebas de laboratorio como: tiempo de sangrado, cuenta de plaquetas, TP con INR, TT y TPT • Prueba del torniquete
Choque hiperglucémico <350 mg; recomendable atender en hospital	• Desorientación • Taquicardia • Taquipnea • Xerostomía • Aliento cetónico • Pérdida de consciencia	• Monitorear signos vitales • Mantener vías aéreas permeables • Glucemia entre 100 a 180 mg/dL	• Insulina IV de acción rápida, dosis de acuerdo a tira reactiva Oxígeno 100% saturación	• No utilizar salicilatos ni corticosteroides • Revisar los niveles de glucemia • Tranquilizar al paciente

Cuadro 56-1. Cuadro clínico, manejo y prevención de las urgencias médicas más comunes en geriatría (continuación)

Urgencia	Signos y síntomas	Manejo adecuado	Farmacoterapia	Recomendaciones preventivas
Choque hipoglucémico	• Ansiedad • Mareo • Sudoración • Confusión • Desorientación • Visión borrosa • Cambios de presión arterial y frecuencia cardíaca • Hipotermia • Sialorrea	• Detener tratamiento • Monitorear signos vitales • Aumentar glucemia con bebidas azucaradas • Consumo de carbohidratos (dulces, chocolates)	• Glucosa IV 25 g al 50% • Dextrosa 5 a 10% parenteral IV goteo continuo	• Tomar signos vitales • Tener a la mano bebidas azucaradas tales como jugos, refrescos, té, entre otros • Citas matutinas • Recalcarle al paciente que no acuda en ayunas • Dieta balanceada
Ansiedad y trastornos neurológicos	• Aumento de frecuencia cardíaca y respiratoria • Dilatación pupilar • Sudoración • Sensación de dolor sin haber estímulo • Tensión • Estrés • Bruxismo	• Monitorear signos vitales • Tranquilizar al paciente • Modificación del ambiente a uno más cálido, incluir música, entre otros • Intercalar pequeños descansos • Respiración rítmica	• Considerar atender a pacientes bajo sedación endovenosa en caso de procedimientos largos	• Administrar benzodiazepina, media hora antes de su cita • Interconsulta psiquiátrica o psicológica
Hipertensión arterial	• Sudoración • Ansiedad • Cefalea • Dolor torácico	• Monitorear signos vitales • No atender si la presión diastólica es > 100 mm Hg • Mantener la frecuencia cardíaca < 140 latidos/min	• Premedicación: benzodiazepina, 20 mg antes de la cita • Durante la urgencia administrar nitroglicerina, 0.3 a 0.4 mg sublingual o captopril, 25 mg molida sublingual de inicio e ir revisando la presión arterial a cada 5 min y si no ha bajado seguir administrando el fármaco, no más de tres veces	• No administrar vasopresores • En caso de ser necesario sólo podrán utilizarse como máximo 3 cartuchos de anestesia con vasoconstrictor 1:100 000 (paciente promedio 70 kg) • Evitar uso de hilo retractor inmerso en cloruro de aluminio o sulfato férrico • Evitar hipotensión postural
Hipotensión arterial	• Desvanecimiento • Palidez • Mareo	• Colocar al paciente en posición de Trendelenburg • Suspender por completo el tratamiento dental	• Solución Hartman 500 mL en 1 h IV • Efedrina, IV 5 mg diluida	• Monitoreo signos vitales • Tener a la mano bebidas azucaradas tales como jugos, refrescos, té, entre otros

Cuadro 56-1. Cuadro clínico, manejo y prevención de las urgencias médicas más comunes en geriatría (continuación)

Urgencia	Signos y síntomas	Manejo adecuado	Farmacoterapia	Recomendaciones preventivas
Angina de pecho	• Dolor torácico y sensación de opresión aguda detrás del esternón • Se irradia al brazo izquierdo hasta llegar a la mandíbula • Duración 1 a 2 min • Cansancio • Disnea • Náuseas	• Suspender el tratamiento dental • Colocar al paciente en una posición cómoda • Administrar fármaco • Oxígeno, 3 L/min	• Benzodiazepina, 5 a 10 mg, administrar 30 min antes • Nitroglicerina sublingual, 0.3 a 0.4 mg, isosorbide sublingual, 5 mg cada 5 min por 3 dosis y monitorear la condición del paciente, Si no mejora se envía a hospital	• Citas cortas por la mañana • Tomar signos vitales
Hipotensión ortostática o postural	Al levantarse: • Inestabilidad • Mareo • Marcha vacilante • Inseguridad • Pérdida de consciencia • Taquicardia • Palidez • Visión borrosa • Acúfenos	• Suspender el tratamiento • Colocar al paciente en posición de Trendelenburg e irlo levantando de forma paulatina	• En caso de persistir, sol. Hartman, 500 a 1 000 mL IV en 1 h	• Evitar uso de prendas compresivas en extremidades inferiores • Evitar medicamentos que condicionen hipotensión
Dispositivos vasculares	• Marcapasos • Endoprótesis • Prótesis valvulares	• Interconsulta con el médico cardiólogo • INR <2.5 procedimientos quirúrgicos simples • INR <2 procedimientos quirúrgicos complejos		• Profilaxis antibiótica • Amoxicilina, 2 g, 1 h antes de la cita • Clindamicina, 600 mg, 1 h antes de la cita en caso de alergia a penicilinas • Prueba de laboratorio INR, tiempo de sangrado, TP, TT y TPT

REFERENCIAS

1. <http://monterrey.milenio.com/cdb/doc/noticias2011/d9cff78f9e4c88e6e0efd703f4faa0fe>
2. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*. México: McGraw Hill, 2005.
3. **Grippe J:** Attrition, abrasion, corrosion and abfraction. JADA 2004;135:1109-1118.

4. **Regezzi JA, Sciubba JJ:** *Patología bucal correlaciones clinicopatológicas*. México, 3a edición McGraw-Hill Interamericana, 2000.
5. **Castellanos J et al.:** *Medicina en odontología*, 2ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2002.
6. **Rosenberg M:** Preparing for medical emergencies: the essential drugs and equipment for the dental office. *Journal of the American Dental Association* 2010;141:14–19.
7. **Haas D:** Management of medical emergencies in the dental office: conditions in each country, the extent of treatment by the dentist. *Journal of Dental Society of Anesthesiology* 2006;53:20-24.
8. **Idiaquez J:** Terapias actuales para el manejo de la hipotensión ortostática neurogénica. *Arch Neurol Neuroc Neuropsiquiatr* 2007;14:63-68.

Urgencias médicas en el traumatismo facial

Alberto Campos Molina

El traumatismo facial pone en peligro la vida del paciente, ya sea por lesiones neurológicas, obstrucción de las vías aéreas o sus secuelas. El primer objetivo será preservar la vida del sujeto y trasladarlo a un hospital para que sea tratado por un equipo multidisciplinario con experiencia en estas lesiones.

SALA DE URGENCIAS

En este departamento, se realiza una primera valoración para determinar si el individuo accidentado está o no consciente y saber si se cuenta con su ayuda o no.

Se observa el estado general, si hay una hemorragia profusa, si el paciente muestra deterioro en sus signos vitales (SV) o si está en estado de choque; en tal caso se le transfiere al área de correspondiente de la sala de urgencias.

Se interpreta el mecanismo de la lesión y compara la primera valoración neurológica en el sitio del accidente con su evolución.

Ventilación. Comprobar vías aéreas permeables, observar la distensión torácica y confirmar automatismo respiratorio. Retirar de la boca restos de sangrado, prótesis, dientes o cuerpos extraños.

Los pacientes en coma y aquellos con doble fractura mandibular requieren de un desplazamiento del fragmento intermedio hacia adelante para no obstruir la faringe; esto se logra con las manos, pinzas o sutura.

Aquellos con fracturas tipo LeFort II o III pueden presentar obstrucción de vías aéreas, hemorragias importantes o edema que impidan la ventilación. Valorar cricotiroidotomía, colocar cánula tipo “combitubo” o una traqueostomía.¹

Si con vías aéreas permeables el paciente no respira, descartar neumotórax, hemo-tórax o fracturas de la parrilla costal.

Circulación. Observar los cambios de la presión arterial (PA), auscultar el corazón y valorar los ruidos cardíacos (RC). Realizar un electrocardiograma. Valorar la colocación de un catéter para obtener la presión venosa central, si el caso lo amerita.

Las hemorragias de tejidos blandos superficiales se controlan con presión digital. Las hemorragias de la cavidad oral y nariz se tratan con presión o tapones nasales anteriores o posteriores. En fracturas mandibulares, el sangrado puede partir de la arteria facial, lingual o alveolar inferior. En tal caso es necesario localizar, pinzar y ligar las arterias; la arteria lingual puede ser suturada como urgencia a través de una sutura percutánea, y el sangrado de la arteria alveolar inferior puede cohibirse reduciendo la fractura.

La hemorragia procedente de los pilares faríngeos o del maxilar superior puede deberse a lesión de la maxilar interna. Introducir por la boca el dedo medio, colocarlo en el borde posterior del paladar blando y presionar hacia adelante y a un lado para contener el sangrado de la arteria maxilar interna; de no controlarse la hemorragia, continuar con la presión mientras obtiene una embolización endovascular o se liga la carótida externa.

Una vez tratado el sangrado, prevenir el estado de choque: mantener al paciente caliente, en reposo, sin dolor y restaurando el volumen sanguíneo.

Colocar oxímetro y capnógrafo para valorar la capacidad ventilatoria. De ser necesario, suministrar oxígeno hasta alcanzar una saturación arriba de 90% utilizando una cánula nasal (provee 44% de oxígeno a 6 L/min); con mascarilla facial (60% de O₂ con 6 a 10 L/min) o con bomba de reinhalación de Ambú® (24 a 50% de O₂ a 10 a 12 L/min). Se recomienda efectuar la maniobra de deprimir el cricoides para evitar la broncoaspiración de contenido gástrico por regurgitación y facilitar la intubación endotraqueal posterior. También es recomendable usar una mascarilla laríngea o cánula traqueoesofágica. Si se tiene el entrenamiento, utilizar el tubo combinado esofagotraqueal para ventilarlo, en especial si hay sangrado activo en la región y si no se visualiza la glotis; por último, si es posible, colocar un tubo endotraqueal.

Ante el impedimento de ventilar al paciente en forma adecuada o de intubarlo, se recomienda la cricotiroidotomía con ventilación a presión. Se debe valorar la capacidad de transporte de oxígeno, solicitar BH, grupo y factor RH², gases arteriales, cruzar sangre y mantener en reserva.

Tratamiento

La administración de medicamentos debe ser de preferencia IV, IM o intraósea como segunda alternativa y dejar la vía endotraqueal sólo como última opción, recordar que las dosis deben incrementarse de 2 a 2.5 veces las indicadas para IV o VO (p. ej., naloxona, atropina, vasopresina, adrenalina y lidocaína).

Valorar la capacidad de transporte de oxígeno. Solicitar una biometría hemática, tipo y grupo sanguíneo y cruzar sangre por si es necesario.

Volumen sanguíneo. Administrar soluciones salinas isotónicas para el reemplazo de una hemorragia, si cae en estado de choque, iniciar el protocolo. Ante una hemorragia persistente o masiva se indica exploración quirúrgica de inmediato. Realizar lo antes posible, tomografía axial computarizada (TAC) o al menos una radiografía con vista de Watters, una lateral de cráneo y anteroposterior (AP), lateral de cuello y valorar daños no identificados antes de la intervención.

El edema o hematoma a nivel de la glabella o el sangrado importante del piso medio de cráneo a la cavidad nasal y faringe puede deberse a una fractura nasoetmoidal que comunica con el seno cavernoso. Intubar de inmediato por vía oral. Colocar taponamiento de urgencia y cubrir con antibióticos de amplio espectro.

Con cuidado abrir los párpados y observar la esclerótica. La hemorragia subconjuntival interna al iris se debe a fractura tipo LeFort II o III, mientras que la externa sólo a LeFort III o a una fractura del cigomático. **No manipular el maxilar si se sospecha una fractura LeFort II o III.** Los pacientes con fracturas LeFort II y III inestables deben operarse de inmediato para reducirlos debiendo intubarse por derivación submental y por ninguna razón por vía nasal.

Los sangrados de origen venoso se controlan sólo con compresión de la zona y pueden esperar a pasar a quirófano para su reconstrucción.

Ante la evolución de una ceguera unilateral, debe descartarse el desarrollo de un hematoma retrobulbar que distienda el nervio óptico, en una TAC se puede confirmar el desplazamiento del anillo de Zinn, valorar un drenaje para liberar la tensión y evitar una amaurosis definitiva.³

La hemorragia nasal puede deberse a fractura del complejo nasoetmoidal, tipo LeFort I, II o III, orbitonasal u orbitocigomática que drena por el *osteum*.

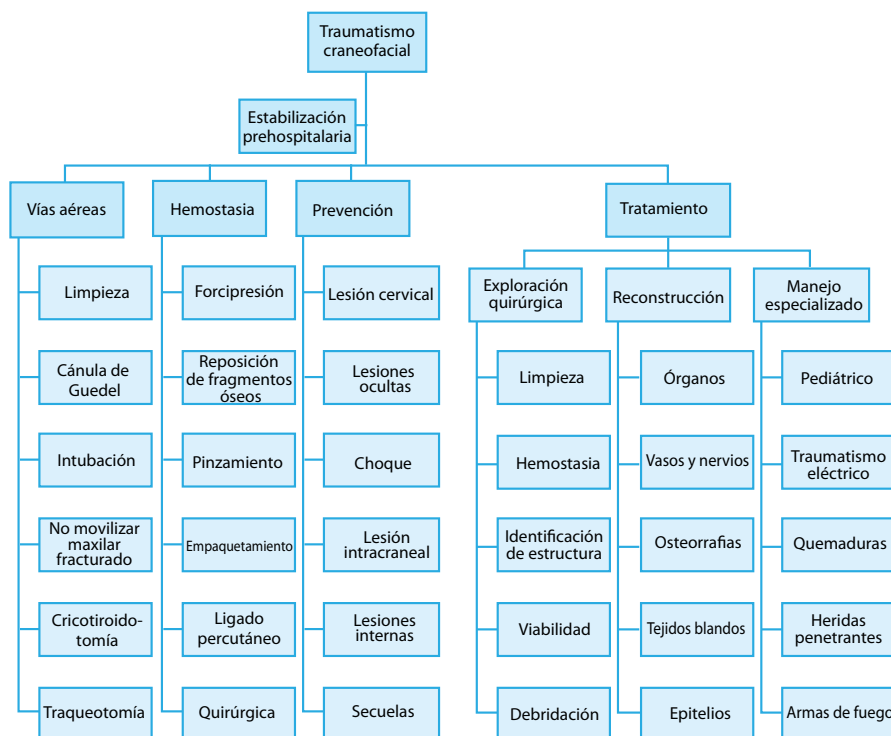


Figura 57-1. Protocolo de abordaje y tratamiento del traumatismo craneofacial.

Hay que observar el fondo de saco vestibular y el piso de la boca para determinar la presencia de hematomas que evidencien fracturas maxilares.

Realizar una valoración neurológica y cervical. No retirar el collarín sino hasta descartar lesión cervical. Líquido hialino o sanguinolento, proveniente de heridas faciales, puede ser líquido cefalorraquídeo.

La cirugía de urgencia debe limitarse al aseguramiento de una vía aérea, el control de una hemorragia masiva, al lavado de heridas contaminadas y la protección de estructuras vitales expuestas. Cualquier otro procedimiento se puede diferir ante otras prioridades (como puede ser edema cerebral o lesiones internas).

El manejo de urgencia sigue un protocolo de acuerdo a la experiencia del equipo multidisciplinario y modificado para cada paciente; se sugiere elaborarlo y seguirlo para traumatismos facial,^{4,5} craneofacial,⁶ facial en niños^{7,8} quemados,⁹ heridas eléctricas y electrocutados, heridas penetrantes,^{10,11} así como para proyectiles de armas de fuego.^{12,13} En la figura 57-1 se muestra el protocolo de abordaje y tratamiento del traumatismo craneofacial.

Puntos clave

1. Asegurar la vía aérea permeable.
2. Controlar las hemorragias activas.
3. Inmovilizar el cuello.
4. No manipular el maxilar si no se ha asegurado la vía aérea.
5. Estabilizar la mandíbula inestable.
6. Investigar lesiones cervicales e intracraneales y prevenir secuelas.
7. Manejo multidisciplinario de acuerdo a la etiología del traumatismo.

REFERENCIAS

1. **Bagby S:** Acute management of facial burns. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 2005;17: 267-272.
2. **Bell T et al.:** Management of penetrating neck injuries. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;69:1-705.
3. **Faulkner J, Ferguson E:** Innovation in militar handling of facial trauma. *J Craniofac Surg* 2009;20:62-67.
4. **Hernández R:** Manejo del trauma facial, una guía práctica. *Rev Med Clin Condes* 2010;21(1): 31-39.
5. **Hosein M:** Primary treatment of penetrating injuries to the face. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:1215-1218.
6. **Ogilvie M et al.:** Emergency department assessment and management of facial trauma from war-related injuries. *J Craniofac Surg* 2010;1002-1008.
7. **Powers D et al.:** Maxillofacial trauma treatment protocol. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 2005;17: 341-355.
8. **Prosad S et al.:** Treatment and management of head injuries in children. *Emergency nurse* 2011;18(10): 22-26.
9. **Ryan ML et al.:** Pediatric facial trauma. *J Craniofac Surg* 2011;22:1183-1189.
10. **Urigüen S:** Traumatismos craneoencefálicos. *Medicine* 1998;4200-4208.

Urgencias médicas en la consulta periodontal

Manuel de la Rosa Garza, Antonio Manuel de la Rosa Ramírez

INTRODUCCIÓN

La consulta periodontal ha evolucionado de manera notable en los últimos años. La incorporación de la cirugía plástica periodontal, así como la de la implantología, han modificado en gran medida el estilo de consulta. Esto sin lugar a dudas ha cambiado el modo de planear una intervención quirúrgica, así como la forma de monitorear los cuidados perioperatorios.

La parte de la implantología quirúrgica es una de las más sensibles dentro de la periodoncia, ya que si bien permite darle al paciente la oportunidad de contar con una tercera dentición, también abre la puerta a un mundo nuevo de posibles complicaciones y urgencias en la consulta periodontal.

Es de suma importancia, antes de cada procedimiento quirúrgico, elaborar una detallada historia clínica para saber cuáles son las condiciones médicas generales del individuo. Dentro de las urgencias clásicas en la consulta periodontal como en la especialidad destacan las siguientes:^{1,2}

1. Complicaciones con anestésicos.
2. Hemorragias.
3. Complicaciones específicas, diabetes.
4. Choque anafiláctico.
5. Hiperventilación.
6. Síncope.
7. Obstrucción de vía aérea.

COMPLICACIONES CON ANESTÉSICOS

Cuando se está valorando el tipo de anestésico a utilizar, se deben tomar en consideración algunos factores importantes.

El primero de ellos es que, por la naturaleza quirúrgica de la periodoncia, se sugiere utilizar un anestésico con vasoconstrictor, ya que esto ayudará a controlar el sangrado

durante y después de la cirugía. Como segundo punto a valorar está el estado de salud cardiovascular del paciente; si éste tiene algún padecimiento cardíaco (presión alta o baja, arritmias, colocación de marcapasos, infarto del miocardio, entre otras), la administración del anestésico debe ser con un análisis y consulta simultánea previa con el cardiólogo. Como periodoncista nunca se debe intervenir quirúrgicamente cuando existen antecedentes cardíacos y sin antes haber dialogado y planeado con el especialista acerca del tipo de anestésico y la duración de la cirugía.

HEMORRAGIAS

La complicación más frecuente es el sangrado durante y después de la cirugía periodontal. Puede ocurrir por distintos motivos, el más común es por daño a un vaso sanguíneo o cuando no se ha removido la totalidad del tejido de granulación en una zona con lesión periodontal. En cualquiera de las situaciones antes mencionadas, el camino a seguir será localizar el vaso sanguíneo dañado y suturarlo, mientras que cuando se tenga una hemorragia por falta de remoción del tejido de granulación, lo importante será terminar de desbridar la lesión.

El sangrado puede incrementarse cuando se realiza una cirugía periodontal a un paciente con una alteración sistémica no controlada, como diabetes, discrasias sanguíneas u otras enfermedades como alcoholismo, drogadicción o en quienes están bajo el efecto del ácido acetilsalicílico. Toda esta información del estado de salud del enfermo, deberá recopilarse y analizarse antes del procedimiento quirúrgico.

Si la hemorragia se presenta después de la cirugía, lo más común es durante la primera noche posterior al procedimiento; será importante citar de nuevo al paciente en el consultorio y controlar este sangrado.

En este punto también es crítico el manejo de una buena historia clínica de donde se puedan extraer algunos puntos importantes de la salud de la persona que den la información necesaria para saber si es o no de alto riesgo o de un cuidado más controlado. A todos los pacientes con alta probabilidad de un problema de sangrado se les debe premedicar con un antibiótico, y es recomendable considerar el uso de un fármaco estimulador del proceso de coagulación, como la vitamina K.

Las hemorragias son más comunes cuando existe una infección al momento de realizar la cirugía. Por este motivo, cuando llega una persona con un proceso de absceso periodontal u otro de tipo infeccioso, la secuencia de trabajo será siempre comenzar con antibioticoterapia para controlar la infección; una vez que el individuo presenta el efecto sistémico de ésta, se puede realizar la cirugía o drenaje periodontal.^{3, 4}

DIABETES MELLITUS

Estos pacientes representan una categoría especial, sobre todo por los cuidados previos, durante y posterior a la intervención quirúrgica. Las principales urgencias médicas en un

diabético son hipoglucemia (bajo nivel de azúcar) e hiperglucemia (alto nivel de azúcar en la sangre).

Diagnóstico y manejo de hiperglucemia

Manejo de la hiperglucemia: los síntomas clínicos son aumento de sed, poliuria y deshidratación. La reducción progresiva del nivel de consciencia, acompaña de hipotensión, que puede llegar al coma en casos extremos. Verificación de signos vitales y reanimación en casos necesarios, asegurando la ventilación. Requiere manejo hospitalario.

Los síntomas clínicos de la hipoglucemia son: sudoración, hambre, temblor, agitación, mareo progresivo, confusión y coma.

Siempre que se tenga un diabético con pérdida de consciencia se debe considerar que presenta una hipoglucemia hasta no comprobar otro diagnóstico.

A los pacientes conscientes se les pueden administrar carbohidratos (jugos de frutas, azúcar granulada o disuelta en algún líquido, entre otros). Después de 10 min estos carbohidratos de acción corta deberán sustituirse por comidas más completas, con carbohidratos de mayor duración.

Es muy importante que el enfermo nunca esté solo, siempre debe estar vigilado mientras se controla este proceso de hipoglucemia.

HIPERVENTILACIÓN

Ocurre cuando un individuo está muy ansioso y comienza a respirar de forma muy rápida y profunda, lo cual conlleva cambios metabólicos graves que pueden terminar con la pérdida de la consciencia. Se presenta una baja considerable de la concentración arterial de CO_2 por hiperventilación, y ocasionará vasoconstricción cerebral y alcalosis respiratoria.

Signos y síntomas: sensación de hormigueo en dedos y labios, acompañada de mareo.

Estos síntomas irán en aumento al igual que la ansiedad, el ritmo y profundidad de la respiración. Se añaden espasmos musculares, en particular el carpo; eventualmente llegará a un estado inconsciente debido a hipoxia cerebral. Conforme el nivel arterial de CO_2 aumente y la vasoconstricción cerebral se revierta, el paciente comenzará a respirar con normalidad de nuevo y recuperará la consciencia.

Manejo del paciente con hiperventilación: estabilizar. Si se logra reanimarlo, hacerlo respirar con bolsas de papel para aumentar la concentración de CO_2 sanguíneo. Si la pérdida de la consciencia persiste, permeabilizar las vías respiratorias hasta que la recupere.

SÍNCOPE VASOVAGAL⁵

A este evento se le define como la pérdida brusca de la consciencia. Es la complicación más frecuente en el consultorio dental, pero su duración es breve con recuperación es-

pontánea. En estos casos la prevención es fundamental; debe manejarse la ansiedad con información completa al paciente y en algunos casos valorar el uso de ansiolíticos.

INFECCIONES LOCALES Y SISTÉMICAS

En los tejidos periodontales se manifiestan alteraciones patológicas específicas tales como procesos infecciosos; en la mayor parte de ellas el paciente presenta dolor agudo. Entre estos padecimientos se mencionan: gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA), gingivostomatitis herpética aguda, abscesos de origen periodontal, lesiones de origen endoperiodontal y pericoronitis.

La característica clínica más importante de estos padecimientos es el dolor, además de los datos de infección local grave que pueden ocasionar infecciones sistémicas, cuyas manifestaciones clínicas llegan a ser tan graves que ocasionan septicemia y choque séptico, poniendo en peligro la vida del enfermo.

Siempre será importante que el odontólogo esté familiarizado con los signos y síntomas que indiquen que la persona pueda presentar un cuadro de infección sistémica aguda severa después de manifestarse clínicamente: fiebre elevada, adenopatías locales, inflamación extraoral intensa, pérdida de la función, eritema, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (fiebre, leucocitosis, taquipnea, taquicardia), choque séptico (alteraciones de la perfusión periférica, hipotensión, oliguria, obnubilación mental) y disfunción orgánica múltiple.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA⁵

Es una situación que el dentista puede prevenir con facilidad mediante sencillos pasos, como aspiración quirúrgica para el manejo de secreciones y sangre, control de los materiales que se utilicen en la boca del paciente, así como una posición conveniente.

Si aún así llegara a presentarse, siempre será importante recurrir a las maniobras para el manejo de la obstrucción, como barrido digital, maniobra de Heimlich o si fuese necesario apoyo vital básico.

CONCLUSIONES

Todos los procedimientos periodontales tendrán siempre un riesgo de presentar una urgencia médica durante el tratamiento. Lo más sensato es estar preparado para que en caso de que ocurran se resuelvan de manera favorable. Una de las bases para poder estarlo es contar siempre con una lista de fármacos básicos que son indispensables en estos casos.

Estos medicamentos deberán estar confinados en un botiquín de urgencias que permitirá un fácil acceso de las medicinas para el manejo de estos eventos.

La base de la preparación es contar con una lista de medicamentos básicos que son indispensables en caso de urgencias; éstos son:

1. Oxígeno. Útil en casi todos los casos.
2. Adrenalina. Para resolver anafilaxia severa, paro cardíaco (1 mg IV).
3. Nitroglicerina. Para resolver una angina de pecho (0.3 a 0.4 mg sublingual).
4. Antihistamínico. Reacciones alérgicas.
5. Salbutamol. Broncoespasmo asmático.
6. Ácido acetilsalicílico. Infarto del miocardio.

Estos fármacos deberán tenerse siempre en una consulta periodontal para evitar que una urgencia médica no se pueda controlar.⁶

Tomando estas consideraciones y cuidando los detalles de la información recopilada en la historia clínica, la posibilidad de una urgencia médica se disminuye de manera notable. Y si se llegase a presentar, se tendrá también el conocimiento de cómo solucionarla.

Puntos clave

1. Es importante recordar el manejo de una historia médica extensa y completa enfocada a urgencias, la cual permita conocer el estado de salud del paciente antes de iniciar la consulta.
2. Una vez conocido este estado, si el individuo presenta alguna enfermedad considerada de riesgo (como los padecimientos cardíacos, diabetes, discrasias sanguíneas, entre otras), se deben tomar las precauciones necesarias para evitar accidentes durante o después de la consulta.
3. El manejo de la lista de fármacos básicos en el consultorio debe ser una prioridad. Por ello se sugiere que todos tengan un botiquín odontológico.
4. Se debe insistir en que nadie está exento de una urgencia durante el procedimiento, y de presentarse, lo mejor será estar preparado para controlarla y manejarla de manera adecuada hasta que se resuelva o llegue la ayuda experta.

REFERENCIAS

1. **Broadbent JM, Thomson WM:** The readiness of New Zealand General Dental Practitioners for Medical Emergencies. NZDJ 2001;97:82-86.
2. **Carranza F, Newman M:** *Clinical periodontology*, 9a ed. McGraw-Hill Interamericana, 2002;274-275.
3. **Bennet JD, Dembo JB:** Hemostasis for dental surgery. Dental clinics of North America, 1995;39: 649-660.
4. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*, 1a ed. McGraw-Hill, México D.F., 2005:75-79.
5. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St.Louis: Mosby, 2007.
6. **Haas D:** Management of medical emergencies in the dental office: onditions in each country, the extent of treatment by the dentist. Anesth. Prog. 2006;53(1):20-24.

Urgencias médicas en el quirófano odontológico

Jorge Alberto Martínez Treviño

INTRODUCCIÓN

La odontología, como una de las ciencias de la salud, se encarga de prevenir, diagnosticar y, en su caso, tratar aquellas afecciones de la cavidad oral y estructuras adyacentes que comprometan la función, anatomía o incluso la estética del paciente.

Los importantes avances en medicina, farmacología y tecnología han permitido en su conjunto elevar la esperanza de vida de la población; ello, aunado al control de la natalidad, promovido en todo el mundo desde hace ya varios decenios, ha hecho que el promedio de edad de la población vaya en aumento.

Si bien es cierto que la gente vive cada vez más años, esto no necesariamente indica que lo haga libre de enfermedades; de hecho, las enfermedades crónico-degenerativas son una constante en las personas de la tercera edad. Por tal motivo, el odontólogo, y el resto de los integrantes del equipo de salud, deben encontrarse capacitados para el manejo de personas con padecimientos sistémicos, no sólo desde el punto de vista odontológico, sino para reconocer y en su caso, tratar las urgencias médicas que pudieran surgir durante la atención de los mismos.

La intención del presente capítulo es llevar a cabo un repaso de los aspectos más importantes en la prevención, identificación y manejo inicial de algunos de los padecimientos o accidentes más comunes que pudieran presentarse en el quirófano odontológico.

VALORACIÓN MÉDICA DEL PACIENTE

El manejo ideal de cualquier tipo de complicación es evitarla; la frase “primero no hacer daño”, que se atribuye a Hipócrates, tiene un gran sentido humano y una validez ética que en la actualidad se mantienen vigentes. El profesional de la salud debe siempre tomar en cuenta que su razón de ser es el paciente y es a él a quien se debe, y por quien debe velar en todo momento.

Antes de llevar a cabo algún tipo de exploración y plan de tratamiento odontológico, es indispensable contar con una evaluación médica integral del individuo que se atenderá. Ésta debe incluir, entre otras cosas un formato de historia clínica completo y que se encuentre firmado por el paciente (ya que es considerado un documento legal).

Aunque no de manera sistemática, las urgencias médicas definitivamente ocurren en el consultorio odontológico. Una prueba de ello es el estudio realizado por Malamed en el que se cuestionó a 4 309 odontólogos en EUA y se informa un total de 30 608 urgencias durante un periodo de 10 años.¹ En este estudio, ninguna de las urgencias fue de tipo odontológico, sino más bien fueron condiciones médicas que potencialmente pusieron en riesgo la vida de los pacientes mientras eran atendidos por motivos estomatológicos.

En el cuadro 59-1 se muestran los detalles del tipo de urgencia médica que se presentó con mayor frecuencia. Dicho listado fue encabezado por el síncope, seguido por reacciones alérgicas leves y angina de pecho, sumando estas tres en su conjunto más de 60%

Cuadro 59-1.

Tipos de urgencias informadas por odontólogos en su práctica privada en EUA⁴

Tipo de urgencia	Número de urgencias informadas
Síncope	15 407
Reacciones alérgicas leves	2 583
Angina de pecho	2 552
Hipotensión postural	2 475
Convulsiones	1 595
Crisis asmática (broncoespasmo)	1 392
Hiperventilación	1 326
Reacción a la adrenalina	913
Hipoglucemia	890
Paro cardíaco	331
Reacción anafiláctica	304
Infarto del miocardio	289
Sobredosis de anestésico local	204
Edema pulmonar agudo (falla cardíaca)	141
Coma diabético (choque hiperglucémico)	109
Enfermedad cerebrovascular	68
Síndrome de insuficiencia suprarrenal	25
Crisis tirotoxicas	4
Total	30 608

de los casos informados; por otro lado, condiciones tales como infarto del miocardio, reacciones anafilácticas y paro cardíaco representaron en su conjunto 4% de los casos.

Si bien es cierto, de acuerdo al estudio anterior, que las urgencias que realmente ponen en riesgo la vida ocurren con muy poca frecuencia, esto no debe hacer que el odontólogo tome a la ligera su función en la prevención y manejo de estas condiciones; al contrario, debe generar conciencia de que cada vez que se atiende a un paciente, el riesgo de enfrentar una verdadera urgencia se encuentra latente y por ende, se debe estar preparado tanto con los conocimientos, como con los medicamentos y el equipo para afrontarla con éxito.

Existe una gran cantidad de formatos para llevar a cabo una historia clínica, pero más allá de las preferencias del profesional por uno determinado, se encuentra el que en realidad éste se lleve a cabo con toda la intención de “escudriñar” la posibilidad de que presente algún problema de salud, condición, o medicamento que deba alertarle acerca de la decisión de modificar, posponer o incluso cancelar el tratamiento del enfermo, hasta contar con las condiciones necesarias para salvaguardar la integridad del mismo.

Los autores proponen un formato que puede ser utilizado de una manera más ágil y sencilla, sobre todo cuando el tratamiento que se pretende hacer es muy poco invasivo y de carácter sistemático; es el siguiente:

- a) Antecedentes médicos.
- b) Antecedentes quirúrgicos.
- c) Alergias.
- d) Medicamentos.
- e) Interrogatorio por aparatos y sistemas.
- f) Hábitos y costumbres.

A continuación se brinda una breve explicación de cómo utilizar este formato “corto” de historia clínica y de algunos aspectos sobre los que se debe hacer un especial énfasis al momento de desarrollarla.

a) Antecedentes médicos

Se le cuestiona al paciente, sobre todo aquel padecimiento que presente en la actualidad o en el pasado, así como sus posibles secuelas. En los casos en que niegue padecer alguna enfermedad, es válido interrogarle de manera directa sobre aquellos que por su edad, peso o aspecto físico, el profesional pueda sospechar (p. ej., ¿padece usted de enfermedades del corazón, presión alta, diabetes, entre otras?).

b) Antecedentes quirúrgicos

Lo más destacable de los antecedentes quirúrgicos, cualquiera que sea el tipo de operación o motivo por el que se haya intervenido, es preguntar en relación a posibles complicaciones anestésicas o hemorrágicas. El que haya presentado reacciones adversas a los anestésicos o alteraciones de la coagulación, es razón suficiente para hacer un interroga-

torio más minucioso o incluso interconsultar con su médico tratante, a fin de encontrar el motivo por el que ocurrieron dichas complicaciones y hacer lo necesario para evitarlas.

c) Alergias

Si ha presentado alguna reacción alérgica a medicamentos, es muy importante ahondar acerca del tipo de reacción, ya que en muchos de los casos se interpretan como alérgicas a aquellos efectos adversos propios del fármaco, como pudieran ser: intolerancia gástrica, vértigo, somnolencia, diarrea, entre otros. Por otro lado, los que nieguen haber presentado reacciones alérgicas, deberán ser específicamente interrogados sobre la administración de anestésicos locales y penicilinas.

La razón de esto es que los anestésicos locales, aunque muy rara vez ocasionan hipersensibilidad, son los fármacos más usados en odontología; mientras que las penicilinas o sus derivados sí son las que ocasionan con más frecuencia reacciones alérgicas y están entre los antimicrobianos más utilizados en la prevención y manejo de infecciones odontológicas.

d) Medicamentos

Antes de iniciar el tratamiento odontológico de cualquier paciente es indispensable conocer los fármacos que pueda estar consumiendo. Es necesario anotarlos para a continuación investigar sus indicaciones, contraindicaciones, efectos adversos e interacciones medicamentosas, ya que en todos los casos es deber del profesional conocer esta información previa al tratamiento.

Lo anterior es importante debido a lo siguiente:

- El fármaco brinda la información de la enfermedad; es decir, si toma un hipoglucemiante debe estar enfermo de diabetes, si toma un antihipertensivo será hipertenso. En algunas ocasiones no comenta acerca de alguno de estos padecimientos, ya sea porque no lo considera importante, lo haya olvidado o incluso porque no lo sepa (es frecuente encontrar pacientes que están siendo tratados por alguna enfermedad sin que su médico les haya explicado el motivo del mismo).
- Existen interacciones farmacológicas que el odontólogo debe conocer previo al tratamiento de su paciente. Algunos macrólidos como la claritromicina, han sido asociados a la prolongación del tiempo de protrombina y el INR cuando se consumen de manera simultánea con warfarina,² mientras que eritromicina, claritromicina, ketoconazol e itraconazol se han asociado a cambios en el ECG (prolongando el segmento QT);³ de igual forma; se ha publicado falla en la efectividad de los anticonceptivos orales debido al consumo concomitante de penicilinas, tetraciclinas, metronidazol, rifampicina y cefalosporinas.³

Por otro lado, analgésicos tales como el paracetamol (acetaminofén) potencializan el efecto anticoagulante de la warfarina, elevando incluso hasta seis veces más el INR de acuerdo a la dosis que se emplee.⁴ Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se encuentran contraindicados en enfermos que toman antiagregantes plaquetarios tales como dipiridamol, ticlopidina, clopidogrel o anticoagulantes orales por ejemplo, warfarina o dicumarol, debido al riesgo de provocar un sangrado.⁵

Su efecto terapéutico en muchas ocasiones complica el tratamiento odontológico y obliga al profesional a tomar medidas diferentes para llevar a cabo su tratamiento; tal es el caso de los medicamentos que de forma directa se encuentran prescritos para inhibir la coagulación, como ácido acetilsalicílico, ticlopidina, clopidogrel, dipiridamol, warfarina, dicumarol o heparina.

f) Interrogatorio por aparatos y sistemas

Deben dirigirse a los signos o síntomas propios de una enfermedad, más que preguntar de forma directa sobre el mismo (ya que eso se hizo en el apartado de antecedentes médicos).

La intención de este apartado es detectar padecimientos que el sujeto no sepa que tiene o que haya olvidado comentar. Para ello, las preguntas se formulan de acuerdo a los signos o síntomas de la enfermedad; por ejemplo, si se sospecha que pueda padecer de cardiopatía isquémica, se le interrogará si presenta o ha presentado dolor u opresión en el pecho; o bien, si tiene dificultad para respirar con pequeños esfuerzos.

g) Hábitos y costumbres

Los más importantes son tabaquismo, abuso de alcohol y consumo de sustancias neurotrópicas. En relación al tabaquismo, este hábito afecta de manera directa aquellos procesos fisiológicos que siguen a la generación de una herida, tales como coagulación y cicatrización. La presión negativa, el aumento en la temperatura intraoral y la vasoconstricción periférica son algunos de los mecanismos mediante los cuales se altera la coagulación y por tanto la cicatrización de una herida en la cavidad oral.⁶

El abuso de alcohol provoca por dos posibles caminos el mismo efecto. El alcoholismo se ha relacionado con desnutrición, y con ello, la deficiencia de vitamina K siempre es una posibilidad. Ésta desempeña una función importante en la síntesis de factores de coagulación por parte del hígado. Por otro lado, el daño que el hígado puede presentar por los efectos del consumo de alcohol se encuentra bien documentado, por lo que el riesgo de presentar una hemorragia posoperatoria es una de las complicaciones principales que se pudiera observar en estos casos.

El riesgo principal que un paciente pueda presentar al consumir narcóticos se ha asociado con la función cardiovascular. El consumo de cocaína se ha relacionado con arritmias, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica, por lo que algunas de las complicaciones que el paciente pudiera presentar son paro cardiorrespiratorio, enfermedades cerebrovasculares o infarto del miocardio durante la atención odontológica.

EQUIPAMIENTO PARA EL MANEJO DE URGENCIAS MÉDICAS

Equipo e instrumental

Los que se utilizan para la prevención y manejo de urgencias médicas en el quirófano odontológico son: tanque de oxígeno, Ambú® con bolsa reservorio y desfibrilador, que ha demostrado su gran utilidad en el manejo de arritmias.

Cuadro 59-2.

Equipo e instrumental indispensable para la prevención y manejo de urgencias médicas en el quirófano odontológico⁷

Equipo/Instrumento	Padecimiento	Mecanismo de acción	Funcionamiento
Tanque de oxígeno	Broncoespasmo, reacción alérgica severa, angina de pecho	Suministra un volumen de aire con mayor concentración de oxígeno	Permite maximizar la absorción de oxígeno a nivel alveolar y con ello mejorar la saturación de O ₂ de los tejidos
Ambú® con bolsa reservorio	Broncoespasmo, reacción alérgica severa, paro cardíaco	Impulsa aire a presión (oxígeno al 100% cuando se conecta a un tanque)	Se utiliza para romper un broncoespasmo o para ventilar pacientes inconscientes
Desfibrilador automático	Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular	Restablece el ritmo sinusal normal	Permite recuperar la perfusión de los órganos vitales
Cánula orofaríngea o cánula de Guedel	Cualquier paciente inconsciente que requiera apoyo ventilatorio	Desplaza la lengua en sentido anterior para mantener permeable la vía aérea	Permite impulsar un mayor volumen de aire al ventilar a un paciente inconsciente
Pinza o fórceps de MacGill	Obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño	Permite sujetar objetos que se hayan desplazado a la orofaringe	Ayuda a restablecer la permeabilidad de las vías aéreas superiores
Laringoscopio	Obstrucción de vía aérea, o necesidad de intubar para apoyo ventilatorio	Desplaza en sentido anterior la lengua y expone e ilumina el área de las cuerdas vocales	Facilita el acceso a la orofaringe y la ilumina, ya sea para retirar un cuerpo extraño o para intubar
Estetoscopio	Alteraciones cardíacas, sospecha de obstrucción de vía aérea, síncope, asma bronquial	Aísla y amplifica los sonidos cardíacos, vasculares y de las vías aéreas	Contribuye a un correcto diagnóstico y determinación de plan de manejo
Baumanómetro	Síncope o cualquier estado de choque, crisis hipertensiva, hipotensión ortostática	Comprime las paredes arteriales, cuantificando la presión de las arterias	Es indispensable en el diagnóstico de padecimientos que cursan con variaciones de la presión arterial

En relación al instrumental, cánula de Guedel, fórceps de MacGill, estetoscopio y baumanómetro son instrumentos indispensables en cualquier consultorio odontológico. Sus principales usos se enlistan y resumen en el cuadro 59-2.

Todo quirófano odontológico debe contar con un botiquín básico de medicamentos que hagan posible el manejo inicial de una urgencia médica.

MANEJO DE URGENCIAS MÉDICAS

El mejor manejo de todo tipo de urgencia médica es su prevención y es por eso que en este capítulo se ha iniciado por el apartado de “valoración médica del paciente”, ya que haciendo una historia clínica detallada y responsable se reducen de manera importante

Cuadro 59-3.

Medicamentos sugeridos para el manejo de urgencias en el quirófano odontológico

Padecimiento	Medicamento	Mecanismo de acción	Forma de administración
Broncoespasmo o reacción alérgica severa	Adrenalina	Agonista de los receptores α y β adrenérgicos	Jeringa precargada o ampollita con solución al 1:1 000 subcutánea, intramuscular o sublingual; adultos 0.3 mg; niños 0.15 mg
Reacción alérgica leve	Clorfeniramina Difenhidramina	Antihistamínicos	50 mg intramuscular; 25 a 50 mg vía oral c/3 o 4 h o IM o IV
Angina de pecho	Nitroglicerina Isosorbide sublingual	Vasodilatador coronario central	Tableta sublingual 5 mg; 1 tableta cada 5 min, hasta tres dosis (mientras llega la asistencia médica)
Broncoespasmo asmático leve	Salbutamol o broncodilatador similar	Agonista selectivo de receptores β_2 adrenérgicos	2 inhalaciones cada 1 a 2 min, hasta 3 veces de ser necesario
Broncoespasmo asmático severo	Adrenalina	Agonista de receptores α y β adrenérgicos, broncodilatador	Jeringa precargada o ampollita con solución al 1:1 000 subcutánea, intramuscular o sublingual; adultos 0.3 mg; niños 0.15 mg
Bradicardia	Atropina	Antimuscarínico y anticolinérgico	0.5 mg IV, en dosis repetidas hasta un máximo de 3 mg
Crisis convulsivas <i>Status epilepticus</i>	Diazepam Midazolam	Benzodiazepina	1 a 5 mg por vía IV o IM diluido
Hipoglucemia (consciente)	Glucosa (jugo de naranja o similar)	Antihipoglucémico	Vía oral
Hipoglucemia (inconsciente)	Sol. glucosada al 5, 10 y 50%	Elevador de glucemia	Sol. glucosada al 5, 10 y 15% administrada IV (sólo por personal capacitado en su aplicación)
Infarto del miocardio	Ácido acetilsalicílico Clopidogrel	Antiagregante plaquetario	Una tableta de 100 mg masticada o deglutida 4 tabletas juntas
Síncope vasovagal	Sales de amonio	Estimulante respiratorio	Se rompe la ampula y se coloca a 10 cm de la nariz

las posibilidades de que algún evento se presente. Sin embargo, se tratarán de manera resumida algunos de los aspectos más importantes en el reconocimiento y manejo inicial de las urgencias médicas más comunes que puedan presentarse en el quirófano odontológico (cuadro 59-3).

Cardiovasculares

Dolor precordial. Una vez que se corrobora que el origen del dolor es cardíaco, se debe suspender el tratamiento, tranquilizar al paciente y administrar nitroglicerina o isosorbide sublingual en la forma que antes se mencionó, así como también oxígeno suplementario a través de puntas nasales o mascarilla.

Si el cuadro no cede con la administración del vasodilatador coronario y se acompaña de angustia, diaforesis, náuseas, vómito o eructos, se debe sospechar de un infarto agudo del miocardio. En tal caso, se debe administrar ácido acetilsalicílico y clopidogrel, monitorear la presión arterial, ritmo cardíaco y solicitar apoyo médico para traslado hospitalario.

Bradicardia. Puede presentarse como respuesta a algún tipo de estimulación vagal y con ello alterarse la perfusión de los tejidos corporales. Su tratamiento requiere la administración intravenosa de atropina, que debe llevarse a cabo con monitoreo del ritmo cardíaco y la administración de pequeños bolos de 0.5 mg de atropina hasta conseguir un ritmo cardíaco normal, pero sin sobrepasar los 3 mg.

Metabólicas

Hipoglucemia. La primera medida indispensable para el manejo odontológico del paciente diabético será garantizar la ingestión normal de alimentos antes de la consulta, para con ello evitar una hipoglucemia.

Es indispensable conocer las concentraciones de glucosa que maneja el individuo con regularidad; si éstas se encuentran cercanas a los 110 a 120 mg/dL será poco probable que ocurra hipoglucemia. Sin embargo, si por lo general sus índices se encuentran cercanos a los 70 mg/dL, se podría llevar a cabo una medida preventiva de manera temporal, que consiste en solicitarle al diabético tipo 1 que aplique sólo la mitad de la dosis habitual de insulina, o bien, no administrar el hipoglucemiante oral al diabético tipo 2. La única finalidad es “garantizar” concentraciones moderadamente altas de glucosa y con ello evitar la disminución de los niveles de glucosa durante el manejo odontológico.

Hemorrágicas

El riesgo de una complicación hemorrágica durante un tratamiento odontológico se mantendrá bajo en la medida que se hayan descartado padecimientos, medicamentos o am-

bos, que alteren los mecanismos de coagulación. En aquellos pacientes en que éstos se encuentran modificados, ya sea por fármacos o enfermedades, un INR (rango internacional normalizado) igual o menor a dos, un recuento plaquetario normal (igual o mayor a $150\,000/\text{mm}^3$), y un tiempo de sangrado normal, serán la mejor forma de abordarlos de forma segura.

Alérgicas

Reacción alérgica leve. En aquellos casos en los que hay una reacción alérgica leve, el paciente debe estar cómodo y bien vigilado, particularmente la vía aérea y su estado cardiovascular. En estos casos el odontólogo administrará un antihistamínico como la difenhidramina o clorfeniramina vía intramuscular o intravenosa, y vigilar su evolución.

Reacción alérgica grave. Si la reacción alérgica incluye dificultad para respirar, caída de la presión arterial, pérdida del estado de consciencia o ambas, esto debe considerarse una reacción alérgica grave. En estos casos la administración de adrenalina se encuentra plenamente justificada. Se debe administrar en personas adultas 0.3 mg de una solución al 1:1 000 por vía subcutánea o intramuscular y 0.15 mg de la misma solución, así como por la misma vía en pacientes pediátricos. Los efectos de la adrenalina incluyen broncodilatación, incremento en la presión arterial y ritmo cardíaco, por lo que éste es el medicamento de primera elección en estos casos.

Neurológicas

Convulsiones. El manejo inicial que el odontólogo debe hacer durante una convulsión tiene como principal objetivo la vigilancia y mantenimiento de la vía aérea. Esto por lo regular se logra retirando todo tipo de dispositivos o instrumentos de la boca del paciente e inclinando de forma ligera hacia un lado y hacia arriba su cabeza en la medida de lo posible. Esto ayudará a que el contenido gástrico o cualquier otro tipo de secreción no sea broncoaspirado y con ello ponga su situación en un mayor riesgo.

En aquellos casos en que la convulsión sea percibida como inusual por algún familiar que se encuentre presente, o dure más de unos pocos minutos, se debe considerar la administración de una benzodiazepina como diazepam o midazolam. Se pueden administrar en una dosis de 5 mg vía intramuscular o IV diluido y de manera simultánea solicitar apoyo para traslado hospitalario.

Respiratorias

Crisis asmática leve. En aquellos casos en que una crisis asmática se presente sólo con sibilancias y estado de consciencia y cardiovascular estable, el manejo de primera elección es suspender el tratamiento, retirar cualquier dispositivo u objeto de la cavidad oral y administrar un broncodilatador como el salbutamol, aplicando dos inhalaciones cada 1

Cuadro 59-4.

Urgencias más comunes en el quirófano			
Padecimiento	Cuadro clínico	Tratamiento	Recomendaciones
Cardiovasculares			
Angina de pecho	Dolor opresivo retroesternal irradiado a brazo izquierdo	Nitroglicerina o isosorbide sublingual, una tableta cada 5 min por tres dosis, oxígeno suplementario	Citas matutinas, valorar parche de nitroglicerina transdérmico, limitar los cartuchos de anestésico local con adrenalina
Infarto agudo del miocardio	Dolor igual que angor que dura más de 30 min y no cede con nitritos	Ácido acetilsalicílico de 100 a 300 mg, clopidogrel 300 mg juntos como dosis única	Igual que en el anterior más oxígeno suplementario
Bradicardia	Frecuencia cardíaca debajo de 60, puede presentarse síncope	Atropina 0.5 mg, máximo 3 mg	Monitoreo electrocardiográfico
Metabólicas			
Hipoglucemia	Diaforesis, temblor, alteraciones de la consciencia	Bebidas azucaradas, glucosa al 10% o al 50% intravenosa	Verificar glucemia por glucometría, administrar ½ dosis de insulina y de hipoglucemiantes orales el día de la cita, verificar ingesta de dieta
Hemorrágicas	Sangrado en campo quirúrgico	Compresión en sitio quirúrgico, gelfoam, entre otros, vitamina K, plasma fresco	Verificar plaquetas TP e INR y tiempo de sangrado
Alergias			
Reacción alérgica leve	Exantema y prurito generalizados	Difenhidramina o clorfeniramina oral o IV	Interrogar sobre antecedentes de alergias a drogas o medicamentos
Reacción alérgica severa	Exantema y prurito generalizados, insuficiencia respiratoria, colapso cardiovascular	Adrenalina al 1:1000 0.3 subcutánea o intramuscular. Repetir cada 5 a 15 m de acuerdo a evolución clínica	Interrogar sobre antecedentes de alergias severas a drogas o medicamentos
Neurológicas			
Convulsiones	Movimientos no coordinados de miembros y pérdida de consciencia	Evitar broncoaspiración y daño traumático del paciente y verificar vía aérea permeable, valorar uso de diazepam 5 mg IV o intramuscular	Verificar ingesta de anticonvulsivantes, verificar control adecuado

Cuadro 59-4.

Urgencias más comunes en el quirófano (continuación)			
Padecimiento	Cuadro clínico	Tratamiento	Recomendaciones
Respiratorio			
Crisis asmática leve	Tos, disnea y sibilancias audibles	Aplicación de salbutamol en aerosol dos inhalaciones cada 2 a 4 min	Verificar que el paciente lleve medicación (inhalador de salbutamol)

a 2 min. Esto se controla sin mayores complicaciones; es decir, si el broncoespasmo continuara, o de manera inicial incluyera elevación del ritmo cardiaco, de la presión arterial o ambos, así como la presencia de cianosis, esto debe considerarse una crisis asmática grave y su manejo debe incluir el uso de adrenalina por su potente actividad broncodilatadora. Su tratamiento sería el mismo que se describió antes en el broncoespasmo grave de origen alérgico.

Para finalizar se exponen a continuación las urgencias más comunes en el quirófano dental, cuadro clínico, tratamiento y recomendaciones (cuadro 59-4).⁸⁻¹⁰

Puntos clave

1. Todo el equipo odontológico debe estar capacitado para la prevención de las urgencias médicas en el quirófano.
2. El diagnóstico y tratamiento de estos eventos requieren de la preparación de todo el equipo quirúrgico.
3. El quirófano debe de contar con los medicamentos básicos, así como implementos adecuados para su manejo.
4. El odontólogo debe de estar certificado en RCP y soporte vital básico.

REFERENCIAS

1. **Malamed SF:** Knowing your patients. J Am Dent Assoc 2010;141:3S-7S.
2. **Recker MW, Kier KL:** Potential interaction between clarithromycin and warfarin. Ann Pharmacother 1997;31:996-998.
3. **Gómez MG, Guardia J, Cutando A, Calvo GJL:** Pharmacological interactions of anti-microbial agents in odontology. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14(3):E123-128.
4. **Sims PJ, Sims KM:** Drug interactions important for periodontal therapy. Periodontol 2000 2007;44:15-28.
5. **Gómez MG, Guardia J, Cutando A, Calvo GJL:** Pharmacological interactions of anti-inflammatoryanalgesics in odontology. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14(2):E81-89.

6. **Martínez TJA:** *Cirugía oral y maxilofacial*, 1a edición. México: Editorial El Manual Moderno, 2009.
7. **Rosenberg M:** Preparing for Medical Emergencies: The Essential Drugs and Equipment for the Dental Office J Am Dent Assoc 2010;141;14S-19S.
8. **Akgun C et al.:** The incidence of asymptomatic hypertension in school children. J Nihon Med Sch 2010;77(3):160-165.
9. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter (published correction appears in J Allergy Clin Immunol 2008;122[1]:68). J Allergy Clin Immunol 2005;115(3 suppl 2):S483-S523.
10. **Henneke CH:** Update on aspirin in the treatment and prevention of cardiovascular disease. Am Heart J 1999;137(4, part 2):S9-S13.

Aspectos éticos en la consulta odontológica

Jorge Jaime Flores Treviño, Idalia Rodríguez Delgado

INTRODUCCIÓN

La vida en la sociedad requiere de una serie de principios, normas u orientaciones que permitan a las personas desarrollar las actividades que son necesarias para el intercambio social y trascender en la misma.

Cada profesión tiene su propia historia que la hace diferente de otras y varía también según las culturas en las que se ha ido ejerciendo, y con frecuencia, buena parte de esos cambios se deben a la influencia de los avances tecnológicos, sociales y culturales.

Profesión: consiste en un conjunto de actividades a las que se dedica un número de personas estudiadas, preparadas y facultadas para llevarlas a cabo.

El dominio del conocimiento le brinda capacidad al odontólogo. La perfección de la técnica lo hace hábil. Estas dos cualidades lo clasifican como un profesional bien preparado; en consecuencia, cuando esa preparación la utiliza para el beneficio del paciente antes que el propio, entonces sí se tiene al odontólogo ideal, con conocimientos, habilidades y ética.

DEFINICIÓN

Se conoce como ética o filosofía moral a la disciplina cuyo objeto de reflexión es la vida moral del hombre; estudia sobre lo que es bueno o malo, correcto o incorrecto, desde el punto de vista moral. Este término ha tenido vigencia desde los orígenes de la medicina occidental, que se conoce por antiguos escritos atribuidos al médico griego Hipócrates. Sistema moral es el conjunto de normas, reglas o deberes que regulan las acciones de los individuos entre sí y que a la vez exige el cumplimiento de aquellas normas volviéndose en deberes adquiridos por los individuos.

La ética ha existido para discernir entre lo bueno y lo malo.

En la medicina moderna se acepta el término bioética médica, el cual abarca un campo mucho mayor, alude a la forma en que el individuo se relaciona con el conjunto de seres vivos, más que a la estricta relación médico-paciente.

Incluye responsabilidad profesional por todas las formas de vida: el médico es un proveedor y el paciente un receptor de servicios especializados.

El médico también es un consultor y ayuda al paciente a ayudarse a sí mismo, de manera que este último debe aceptar su parte de responsabilidad.

Una de las problemáticas a la que se enfrenta la ética es el de la explicación y fundamentación de los juicios relativos a la bondad o maldad de nuestros actos, así como a la valoración de conductas o decisiones de los demás.

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DE LA BIOÉTICA MÉDICA

En qué consiste ser un buen profesional y cuáles son los criterios por los que se juzga que actuaciones profesionales son buenas y cuáles son inaceptables.

Las profesiones tienen rasgos que permiten el establecimiento de ciertos principios aplicables a todos los ámbitos, como los cuatro principios que aporta la bioética:

1. **Principio de beneficencia (bomantecere).** Significa hacer el bien, lo que en medicina es equivalente a recuperar la salud y aliviar el sufrimiento.
2. **Principio de autonomía.** El respeto a la aceptación o negación de una persona con conciencia plena hacia un tratamiento médico o quirúrgico es, en suma, lo que estipula este importante principio ético. Respetando su dignidad, autonomía y derechos.
3. **Principio de justicia.** Las actuaciones profesionales se llevan a cabo en un ámbito social con demandas múltiples y recursos limitados que hay que administrar con criterios de justicia.
Disponibilidad de los recursos de atención de manera justa. Tener conciencia de los pacientes más necesitados.
4. **Principio de no maleficencia.** Significa no hacer daño (*primum non nocere*), no perjudicar a nadie con una actuación profesional. Esto, aplicado a las ciencias de la salud, implica que no se debe implementar una acción terapéutica si sus riesgos o daños son mayores que sus beneficios.^{1,2}

DEONTOLOGÍA

En las profesiones médicas y odontológicas la ética se denomina deontología, una ciencia normativa que estudia los derechos y los deberes de los profesionistas. Los actos a que se refiere son actos libres, conscientes y voluntarios, que tienen como base el valor moral. Por lo tanto, la deontología en el área dental consiste en los deberes odontológicos,

presentar al hombre soluciones para su salud bucal dentro de un marco científico. Estos deberes se pueden clasificar en tres grandes apartados:

- Deberes para con el paciente.
- Deberes para con los colegas.
- Deberes para con la sociedad.

Deberes para con el paciente

Sin duda, el primer deber será buscar el máximo beneficio para el paciente en todas las decisiones que se tomen, actuar con integridad, disponibilidad, imparcialidad y respetar el secreto profesional. La persona que acude al odontólogo entre muchos colegas es porque confía en su conocimiento y buena fe.

Por ello, la primera obligación para corresponder a esa confianza es estar bien preparados, con conocimientos actualizados y de vanguardia.

Una preparación óptima ayudará a resolver una situación de urgencia, pero si es posible será mucho mejor evitarla.

La odontología que se practica en la actualidad es muy diferente de la realizada años atrás, y esto se debe al tipo de pacientes que hoy se atienden; algunos de ellos son adultos mayores debido a las expectativas de mayor longevidad, producto de los avances en la ciencia médica. Por ello, no es extraño atender enfermos con válvulas cardíacas artificiales, marcapasos, órganos trasplantados, hipertensos, con deficiencias comunes, entre otras.

El cirujano dentista debe conocer el comportamiento de todos los trastornos médicos crónicos para prevenir un problema mayor durante la atención odontológica, o hacer las adecuaciones necesarias para evitar complicaciones. Si no se considera lo anterior pueden presentarse graves consecuencias.

El Dr. Stanley Malamed, en su conocido *Manual de Urgencias Médicas en el Consultorio Dental*, establece que 90% de las urgencias médicas importantes pueden prevenirse.³

El Dr. Goldbergs (1985), en el prefacio de su libro *Tratamientos de Urgencias Cardíacas*, dice: “Cuando te preparas bien para una urgencia, ésta debe existir”.⁴

Se sabe que el estrés es causa de gran parte de las urgencias médicas en el consultorio dental.

De lo anterior debe concluirse que además de una óptima preparación propia y del personal, así como de contar con el equipo adecuado para manejar una situación de urgencia, también es muy importante que la consulta esté bien orientada a reducir el estrés del paciente.

El Dr. Noran I. Corah, en sus estudios sobre ansiedad dental y técnicas para disminuir el estrés, ha llegado a interesantes conclusiones que pueden ayudar a prevenir las urgencias ocasionadas por éste. Después de investigar varias técnicas para disminuir el estrés durante los procedimientos dentales, indicó que las instrucciones grabadas de relajación y la distracción activa obtenidas con un video de juegos pueden ser tratamientos eficaces para reducir la ansiedad.^{4,5,6}

En los cuadros 60-1 a 60-3 se muestran los resultados obtenidos después de estudiar el contexto de la interacción entre dentistas y pacientes.

Cuadro 60-1.**Conducta en el dentista que los enfermos piensan que podría reducir su ansiedad**

- Explicar los procedimientos antes de comenzar
- Dar información específica de los tratamientos
- Indicar al paciente que esté tranquilo
- Advertir sobre las posibilidades del dolor
- Apoyar de manera verbal al enfermo, darle seguridad
- Ayudar al sujeto a redefinir la experiencia para disminuir la amenaza al mínimo
- Dar a la persona cierto control sobre los procedimientos y el dolor
- Tratar de enseñar al individuo a superar la angustia
- Proporcionar distracción y alivio a la tensión
- Inspirar confianza en el odontólogo
- Mostrar calidez personal hacia el enfermo

Cabe enfatizar que la conducta más importante relacionada con la disminución de la ansiedad fue la promesa expresa del dentista de evitar dolor.

Como puede observarse en dichos cuadros, podría resumirse la importancia de dar un trato humanitario al paciente.

En la práctica odontológica también es muy importante estar conscientes de las limitaciones y aceptar que no se sabe todo.

Se debe consultar a los colegas dentistas o médicos y pedir consejo cuando se considere necesario; si el caso es complicado, se le debe referir a un colega que tenga el conocimiento o la experiencia en el tratamiento que requiere. Es importante no arriesgar al paciente si no se está preparado para cierto procedimiento, sino mejor buscar su mayor seguridad.

A manera de síntesis, puede decirse que es responsabilidad ética de los profesionales el contar con las tres competencias indispensables para un excelente ejercicio profesional: competencia intelectual, técnica y humanística.⁷ Estar bien preparados desde el punto de vista profesional y ofrecer un trato humanitario al paciente dentro de un marco de honradez y veracidad (cuadro 60-3). Aquí se aplica el viejo adagio que reza: “No hagas con tu paciente lo que no quieres que hagan contigo.”

Cuadro 60-2.**Conducta del dentista relacionada con la disminución de la ansiedad del paciente**

- Aseguró al enfermo que evitaría el dolor
- Fue amistoso con el paciente
- Trabajó rápido, pero sin prisa
- Mostró tranquilidad
- Dio apoyo moral al sujeto
- Tranquilizó al individuo diciendo que aliviaría el dolor

Cuadro 60-3.**Conducta del odontólogo relacionada con la satisfacción del paciente**

- Mostró que sabía cómo se sentía el paciente
- Sonrió
- Se aseguró que el paciente estaba anestesiado antes de empezar a trabajar
- Se mostró tranquilo
- Preguntó al individuo si estaba preocupado o nervioso
- Garantizó al sujeto que evitaría el dolor
- Dijo a la persona que estuviera tranquila o relajada

Deberes para con los colegas

Los colegas merecen el más alto respeto, por lo que la conducta debe ser acorde con ese principio.

Es muy desagradable observar a un profesional criticando los trabajos de otro. Resulta difícil juzgar la labor odontológica que ha realizado un colega, pues se desconocen las circunstancias y limitaciones en que fue realizada. Con mucha frecuencia sucede, como en los conflictos interpersonales, que se conoce sólo una parte de la historia. Dichos comentarios serán muy valiosos si se hacen en un seminario científico con el fin de enseñar la experiencia o aprender de los errores, siempre y cuando se mantenga en el anonimato al odontólogo que ha realizado el trabajo criticable. Es importante no realizar actos que denigren las relaciones de la profesión; más bien deben contribuir al avance de ésta.

Cuando se atiende a un paciente por urgencia o es referido para prácticas de la especialidad, éste debe regresar a su dentista de cabecera para que termine el tratamiento.

Deberes para la sociedad

Se debe acatar las leyes al pie de la letra para no incurrir en un delito; además, esta actitud servirá de ejemplo a los jóvenes colegas que siguen los pasos, quienes serán los odontólogos del futuro.

Más importante que todos los códigos de ética profesional existentes son los valores morales personales de quien presta el servicio, cualquiera que éste sea.

El éxito es la medida de logros materiales, pero no es criterio moral para el ejercicio de las profesiones.

El trabajo debe ser libre, creativo, manifestando el hombre lo que desea. La responsabilidad moral del profesionista se vuelve un compromiso; por un lado la verdad, bondad, justicia, libertad, y por otro aplicar los conocimientos de su profesión. El compromiso moral del profesionista es el interés y respeto responsable por el ser humano, aunado siempre a una actitud honrada.

Para el profesionista que toma decisiones, la honradez y verdad deben ser las virtudes sobre las cuales giren sus acciones y elecciones.

El ejercicio profesional se traduce en una obligación para consigo mismo, la comunidad y para la ciencia.⁷

Un profesionalista honesto, que anteponga los beneficios de su cliente o paciente a los propios, es más valioso que uno brillante. ¡Valóralo, respétalo y cuídalo!

Puntos clave

1. La bioética debe ser la base del trabajo odontológico diario.
2. El odontólogo debe practicar los cuatro principios fundamentales de la bioética: beneficencia, autonomía, justicia, no maleficencia.
3. El cirujano dentista debe conocer y llevar acabo los tres deberes básicos de la deontología:
 - Deberes para con el paciente.
 - Deberes para con los colegas.
 - Deberes para con la sociedad.

REFERENCIAS

1. **Gutiérrez LP:** *Procedimientos en la unidad de cuidados intensivos*. México: McGraw-Hill Interamericana, 2004:54-61.
2. **Chávez G, Bustos AG, Infante JM, Benavides B:** *Ética, sociedad y profesión*, 1ª ed. México: Editorial Patria, 2009.
3. **Durante C:** *Diccionario odontológico*, 3a ed. Buenos Aires: Ed. Mundi, 1978.
4. **Malamed SF:** *emergencies in the dental office*, 6th ed. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier, 2007:185-207.
5. **Little JW et al.:** *Dental management of the medically compromised patient*, 7th ed. Mosby Elsevier, 2008:557-558.
6. **Corah N:** Ansiedad Dental: Valoración, reducción e incremento de la satisfacción del paciente. Clin Odont Norteam 1988.
7. **Berumen, Gomar, Gómez:** *Ética del ejercicio profesional*. México: Editorial Continental, 2001.

Aspectos legales en odontología

Capítulo 61

Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez

INTRODUCCIÓN

En general, la práctica odontológica puede presentar riesgos de acción legal en su contra; sin embargo, las urgencias médicas en la consulta dental son las que inminentemente podrán tener un desenlace de tipo legal, ya que ponen en peligro la vida del paciente y de manera eventual pueden llegar a producir la muerte.

En EUA, las demandas contra los odontólogos han ido en aumento en los últimos años, y se manejan cifras que alcanzan los 15 000 juicios anuales; eso sin contar las numerosas reclamaciones que se realizan a través de las compañías aseguradoras y que se resuelven fuera de juicio. La mayor parte de estas demandas se basan en la queja de los pacientes de haber sufrido algún daño derivado del tratamiento, por ejemplo: lesiones nerviosas que producen pérdida temporal o permanente de sensibilidad o de control motor de la boca; pero un pequeño porcentaje, por desgracia, con resultados mucho más graves, han sido por daño cerebral o incluso muerte de personas a quienes se les proporcionó una mala asistencia de reanimación cardiopulmonar (RCP) durante un paro cardiorrespiratorio en el consultorio dental.

ASPECTOS LEGALES DE LAS URGENCIAS MÉDICAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

Se analizan al inicio los aspectos legales en la práctica odontológica en general; es así que se puede decir que uno de los conceptos de mayor importancia para el Derecho Sanitario, considerada la disciplina jurídica especial que define las relaciones entre los pacientes y los sistemas nacionales de salud, es el acto médico.

El acto médico puede ser definido como el conjunto de acciones que recibe el usuario o paciente en los servicios sanitarios, las cuales tienen como objeto la recuperación de la salud y son realizadas por un profesional.

En el Derecho Mexicano, la referencia normativa por antonomasia se encuentra en el artículo 32 de la Ley General de Salud: “Se entiende por atención médica el conjunto de servicios que se proporcionan al individuo, con el fin de proteger, promover y restaurar su salud.” Siguiendo el criterio anterior, la legislación mexicana es la que por primera vez en el ámbito de la legislación comparada ha definido qué ha de entenderse por acto médico, pues se trata de un acto jurídico *sui generis*; así, el anteproyecto de Reglamento General de Atención Médica de los Estados Unidos Mexicanos lo define de la siguiente manera: “Toda clase de examen, intervención, tratamiento e investigación de un paciente o razonamiento clínico, con fines de protección a la salud e incluye actos de prevención, diagnóstico, prescripción, recomendación terapéutica y rehabilitación, llevados a cabo por personal de salud o bajo su responsabilidad. En razón de lo anterior, no se considerará por su naturaleza acto mercantil.”^{1,2}

Por lo general se acepta que el acto médico posee las siguientes características:

La profesionalidad, pues sólo puede ser realizado por personal de salud debidamente entrenado (de ahí el término facultativo).

La ejecución típica estandarizada. En términos de la *lex artis ad hoc* que en su traducción podría definirse como “cada acto una ley” la cual implica que el personal de salud sólo puede realizar las acciones que expresamente han sido tenidas por válidas a la luz de la bibliografía médica aceptada.

Su finalidad lícita, no es otra que proteger la salud.

Licitud. El acto médico es legítimo cuando se realiza en apego a la ley, la *lex artis ad hoc* y se ha recabado en debida forma el consentimiento del paciente o su representante legal.

La no formalidad. Bajo esta característica, la regla es que el acto médico no requiere de la forma escrita para la contratación de servicios. Sin perjuicio de lo anterior, la documentación del acto médico es obligatoria en el expediente clínico, en términos de lo previsto en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de prestación de servicios de atención médica y en la Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998, del expediente clínico.

El acto médico ha de entenderse bajo un régimen de libertad prescriptiva en favor del personal médico, y según se ha reiterado en las diversas normas oficiales mexicanas rectoras de la atención médica: los profesionales, técnicos y auxiliares de las disciplinas para la salud, habrán de prestar sus servicios a su leal saber y entender, en beneficio del usuario, atendiendo a las circunstancias de modo, tiempo y lugar en que presten sus servicios. Lo anterior significa que el personal de salud puede optar de entre las distintas alternativas aceptadas por la *lex artis ad hoc*.

Para definir la *lex artis ad hoc* se puede decir que es otro de los conceptos esenciales para el Derecho Sanitario y en él descansa la definición del marco general de actuación del profesional, técnico y auxiliar de las disciplinas para la salud. Por su parte, el artículo segundo del Reglamento de Procedimientos para la Atención de Quejas Médicas y Gestión Pericial de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico define dos conceptos esenciales de la práctica médica. Por un lado la *lex artis* médica, como el conjunto de reglas para el

ejercicio médico contenidas en la bibliografía universalmente aceptada, en las cuales se establecen los medios ordinarios para la atención médica y los criterios para su empleo

La *lex artis ad hoc* se integra en México por:

- a) La bibliografía magistral. La empleada en las instituciones de educación superior para la formación del personal de salud.
- b) La bibliohemerografía indexada. Es decir, la contenida en publicaciones autorizadas por comités nacionales especializados en indexación y homologación bibliohemerográfica o instituciones *ad hoc*.
- c) Las publicaciones emitidas por instituciones *ad hoc*, en las cuales se refieran resultados de investigaciones para la salud.
- d) Las publicaciones que demuestren mérito científico y validez estadística.
- e) Los criterios que, en su caso, fije la Secretaría de Salud.
- f) Los criterios interpretativos de la *lex artis ad hoc* emitidos por la Comisión Nacional de Arbitraje Médico.
- g) La Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos (que resulta obligatoria, en términos de los artículos 224 y 258 de la Ley General de Salud).
- h) Los diccionarios de especialidades farmacéuticas debidamente autorizados por la Secretaría de Salud.
- i) Los criterios emitidos por las comisiones *ad hoc* autorizadas por la Secretaría de Salud (comisiones de investigación, ética y bioseguridad; y de igual suerte los comités internos de trasplantes).

De igual forma, el artículo noveno del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de prestación de servicios de atención médica, señala:

“La atención médica deberá llevarse a efecto de conformidad con los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica”. Por otro lado, el mismo artículo de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED) señala los principios éticos de la práctica médica como el conjunto de reglas bioéticas y deontológicas universalmente aceptadas para la atención médica.

Es así que se puede concluir que la práctica odontológica desde hace tiempo ha dejado de ser un oficio y por el contrario está regida por leyes, entre las cuales se pueden citar:

- Constitución de los Estados Unidos Mexicanos.
- Ley General de Salud.
- Ley General de Trabajo.
- Código Civil.
- Norma Oficial Mexicana.

De estas normas mencionadas anteriormente se puede incluir los siguientes puntos relevantes:

El artículo 469 de la Ley General de Salud dice *“Al profesional, técnico o auxiliar de la atención médica que sin causa justificada se niegue a prestar asistencia a una persona, en caso de notoria urgencia, poniendo en peligro su vida, se le impondrá de seis meses a cinco años de prisión y multa de cinco a ciento veinticinco días de salario mínimo general vigente en la zona económica de que se trate y suspensión para ejercer la profesión hasta por dos años. Si se produjere daño por la falta de intervención, podrá imponerse, además, suspensión definitiva para el ejercicio profesional, a juicio de la autoridad judicial.”*¹

El Artículo 1910 del Código Civil dice: *“El que obrando ilícitamente o contra las buenas costumbres cause daño a otro, está obligado a repararlo, a menos que demuestre que el daño se produjo como consecuencia de culpa o negligencia inexcusable de la víctima”*.³

La Norma Oficial Mexicana 013-SSA2-2006 señala:

5.9. *“El estomatólogo y el personal auxiliar deben capacitarse en el manejo de las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar.”*⁵

5.9.1. *“El consultorio estomatológico debe contar con un botiquín que incluya lo necesario para el control de las urgencias médicas que puedan presentarse en el ejercicio estomatológico.”*

El artículo 227 del Código Penal del Estado de Nuevo León establece: *“Los médicos, cirujanos y demás profesionales similares y auxiliares, serán penalmente responsables en la práctica de la profesión, en los términos siguientes:*

- I. Además de las sanciones fijadas para los delitos que resulten consumados, según sean dolosos o culposos, se les aplicará suspensión de un mes a dos años en el ejercicio de la profesión, o definitiva en caso de reincidencia; y*
- II. Estarán obligados a la reparación del daño por sus actos propios y por los de sus ayudantes, enfermeros, o practicantes, cuando éstos obren de acuerdo con las instrucciones de aquellos o cuando resulte un daño ocasionado con motivo de un diagnóstico evidentemente inapropiado al padecimiento, debiéndose comprender los gastos médicos y funerarios en su caso, que resulten en la comisión de este delito”*.⁴

HISTORIA CLÍNICA Y CONSENTIMIENTO INFORMADO COMO INSTRUMENTO LEGAL

Tomando en cuenta lo anterior, es necesario que el odontólogo analice cómo debe ser su ejercicio profesional para evitar ser demandado. Una buena relación médico-paciente suele evitar esta situación; sin embargo, no siempre sucede así.

Es imperativo elaborar una historia clínica odontológica completa a todo paciente que solicite sus servicios y esto se lleva a cabo precisamente antes de realizar cualquier intervención sobre éste; la misma debe arrojar un conocimiento amplio del estado de salud, incluir los generales del paciente, así como preguntas intencionadas sobre antecedentes

médicos personales o familiares que permitan anticipar los riesgos derivados de enfermedades tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatías, problemas asmáticos o alérgicos, otros padecimientos importantes, cirugías recibidas, entre otras, debe incluir si se ha recibido atención médica y anotar los datos de los especialistas que los han atendido antes, por si fuera necesario platicar con ellos para ampliar los datos obtenidos. La NOM 168-SSA1-1998 del expediente clínico y la NOM 024-SSA3-2010 del expediente clínico electrónico, dicta los requerimientos para la elaboración de las mismas.

De igual manera, es recomendable que el médico elabore siempre un documento en donde se otorga consentimiento y autorización para recibir atención por parte del odontólogo. Ahí debe constar que se han mencionado las ventajas y desventajas de ésta, lo anterior de la manera más explícita posible y de igual forma debe ser firmado por el paciente o su tutor. A esto se le llama consentimiento informado.

La Norma Oficial Mexicana 013-SSA2-2006 dice en sus artículos:

- 5.2. *“El estomatólogo debe informar al paciente sobre el diagnóstico y posibles alternativas de tratamiento con un lenguaje claro y sencillo, así como sus obligaciones respecto a las indicaciones, fechas de citas, durante y después del tratamiento.”*
- 5.3. *“La información referente a la historia clínica, plan de tratamiento, así como al consentimiento bajo información, deben ser firmados por el paciente y en el caso de pacientes menores de edad o personas discapacitadas, por algún familiar, tutor o representante legal y se debe incluir en el expediente clínico del paciente.”*
- 5.3.1. *“El consentimiento válidamente informado, debe ser actualizado cada vez que se modifique el plan de tratamiento establecido, siempre en beneficio de la salud del paciente.”⁵*

Se debe tener en cuenta que ambos documentos, historia clínica y consentimiento informado, podrán ser usados como prueba en un juicio y pueden, tanto apoyar la defensa del médico, como ser utilizado en su contra si no los elaboró con esmero, es aquí donde radica la gran importancia de hacerlos y actualizarlos de forma constante.

CONCLUSIONES

Se sigue insistiendo, como se ha hecho a lo largo de todo este libro, que la prevención siempre será la mejor arma para evitar las urgencias médicas y por ende la posibilidad de una acción legal en contra; sin embargo, una vez interpuesta la demanda se debe tener conocimiento de algunos aspectos básicos.

Se puede concluir que el incremento de las demandas hacia el profesional odontológico se debe en especial a:

- Falta de conocimiento por el profesional sobre la legislación que rige la actividad profesional odontológica.
- Falta de una historia clínica completa.
- Falta del consentimiento informado.

Una buena opción para dirimir controversias que se presenten entre pacientes y sus médicos es la CONAMED, órgano desconcentrado de la Secretaría de Salud, o en su defecto a nivel estatal la Comisión Estatal de Arbitraje Médico (COESAMED), las cuales actúan como conciliador y que sin costo para las partes en conflicto las ayudan a llegar a un entendimiento de los hechos controvertidos y a un acuerdo para resolver el problema fuera de los tribunales.

A fin de evitar las demandas se sugiere lo siguiente:

- Establecer una excelente relación médico-paciente.
- Elaborar una historia clínica completa, la cual puede incluir un apartado enfocado a las urgencias médicas.
- Elaborar y firmar un consentimiento informado.
- Llevar un excelente manejo de los expedientes clínicos.

Por último, es muy recomendable mantenerse actualizado y capacitarse de forma constante, pues la tendencia globalizadora del mundo pone al alcance de todos información que puede crear mayores expectativas sobre el nivel de calidad de la atención que se espera recibir, y esto puede actuar en contra de un odontólogo que no esté al día y que tiene la mala suerte de participar en un acto dañoso para su paciente.

Por último, el Dr. Malamed insiste sobre la relevancia de sacar adelante las urgencias que pudieran presentarse y mantener con vida al paciente hasta que se recupere o en su defecto alguna persona más calificada asuma la responsabilidad del tratamiento.⁶

Puntos clave

1. Se sugiere establecer una excelente relación médico-paciente.
2. Es indispensable elaborar una historia clínica completa la cual puede incluir un apartado enfocado a las urgencias médicas.
3. Hay que redactar y firmar un consentimiento informado.
4. Llevar un excelente manejo de los expedientes clínicos.

REFERENCIAS

1. **Carbonell M:** *Ley general de salud y disposiciones complementarias*, 2ª ed. México: Ed. Porrúa, 2007.
2. **Carbonell M:** *Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos*. México: Ed. Porrúa, 2008.
3. **Carbonell M:** *Ley federal del trabajo*, 3a ed. México: Ed. Porrúa, 2008.
4. Código Civil del Estado de Nuevo León, 9a ed. México: Ed. Sista, 2010.
5. Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, para la prevención y control de enfermedades bucales.
6. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St. Louis Missouri: Mosby Elsevier, 2007:105-116.

Apéndices

Parte IX

Apéndice A. Atención de pacientes con necesidad de cuidados especiales en la práctica odontológica	451
<i>Héctor Ramón Martínez Menchaca, Ma. Guadalupe Treviño Alanís, Gerardo Rivera Silva</i>	
Apéndice B. Atención odontológica en pacientes oncológicos.....	456
<i>Alejandra Leticia Flores Uribe, Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Apéndice C. Laboratorio básico en odontología y su interpretación clínica.....	462
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	
Apéndice D. Punción y cateterización venosa periférica	468
<i>Enrique Villanueva Guzmán, Pedro Gutiérrez Jiménez</i>	
Apéndice E. Botiquín de urgencias en el consultorio dental.....	474
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi, Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez</i>	
Apéndice F. Farmacología de los medicamentos utilizados en urgencias	482
<i>Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez, Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	

Atención de pacientes con necesidad de cuidados especiales en la práctica odontológica

*Héctor Ramón Martínez Menchaca,
Ma. Guadalupe Treviño Alanís, Gerardo Rivera Silva*

INTRODUCCIÓN

Promover la prevención primaria, su comprensión y la salud oral entre personas con necesidad de cuidados especiales de salud, es una parte integral de la odontología. Estos individuos constituyen un grupo de riesgo, ya que desde edades muy tempranas requieren de cuidados dentales especializados. Por ello, el objetivo final es convertir la clínica o consultorio en un “hogar o morada dental”, que se define como el sitio donde concurren y están incluidos todos los aspectos relacionados para conseguir y conservar la salud oral de las personas con una enfermedad complementaria.

CONCEPTO DE NECESIDAD DE CUIDADOS ESPECIALES DE SALUD

Un paciente con necesidad de cuidados especiales de salud (NCES) es aquel con compromiso o situación de limitación motora, sensorial, cognitiva, conductual, y/o emocional, cuya causa puede ser congénita o adquirida, y que por lo general requiere de intervención, manejo médico y uso de asistencias o programas especializados en salud, por ejemplo, los individuos con autismo, parálisis cerebral, síndrome de Down, Asperger, retraso mental, sordera, ceguera, déficit de atención e hiperactividad, asmáticos, epilépticos, secuelas de traumatismos o accidentes, psicosis, cáncer, entre otros.¹ Estas personas tienen mayor riesgo de adquirir afecciones orales, las cuales pueden tener un impacto directo y fatal en su salud, sobre todo en aquellos que tienen ciertos problemas asociados, como inmunocompromiso o con problemas cardiovasculares, ya que la enfermedad dental en estos casos se puede complicar ocasionando septicemia, endocarditis, entre otras patologías.

CONSIDERACIONES GENERALES

Planificación de la cita

Se debe hacer la pregunta dirigida hacia los padres o tutores para detectar si el paciente tiene alguna NCES; esto ayuda a tener los instrumentos y las adecuaciones listas en caso de ser necesario. Es recomendable citarlos en las primeras horas del día, cuando ellos y el odontólogo se encuentran menos fatigados, tanto mental como físicamente.²⁻⁵ Todo consultorio dental tiene que ofrecer acceso libre, por ejemplo por medio de rampas y estacionamiento.

Consentimiento documentado

Tanto los padres o tutores como los pacientes con NCES deben tener información sobre los tratamientos que se lleven a cabo, ya sea mediante un asesor legal que les pueda brindar este servicio, debido a que ni los menores de edad ni los mentalmente discapacitados son, desde el punto de vista legal, aptos para dar anuencia, por lo que se requiere la aprobación de padres o tutores.⁶

Consulta odontológica

En este caso la atención del paciente con una discapacidad está estrechamente relacionada con su patología, conducta y situación económica.⁴ La presencia de los padres o tutores y la información proporcionada por ellos antes, durante y después de la primera cita, son factores decisivos para conseguir la comunicación con el individuo y por lo tanto el éxito del tratamiento dental.

Comunicación con el paciente

El manejo efectivo de estos pacientes involucra más un cambio de actitud que de técnica; las posturas más importantes para el tratamiento del individuo con discapacidad son serenidad, comprensión, conmiseración y paciencia. El odontólogo debe concordar psicológicamente con las necesidades individuales si quiere mejorar la comunicación con él y los padres o tutores, así como proponer un modelo de conducta para el resto del personal.

Control del temor y angustia

Es recomendable dar un paseo corto por el consultorio antes de iniciar el tratamiento para que el paciente se familiarice con el mobiliario y así disminuir el temor; hablar de manera pausada y con términos simples para estar seguros de que las explicaciones sean comprendidas; escucharlo con cuidado, dar una instrucción a la vez y celebrarlo luego de haber concluido con éxito una acción.² En situaciones más complicadas será necesaria una cita previa con un especialista en psicología y en casos extremos suele recurrirse a la sedación para poder brindar el tratamiento.

Evaluación clínica del paciente

Una historia médica completa es necesaria para realizar un diagnóstico preciso y planificar un tratamiento efectivo. En cada uno se debe de llevar a cabo una evaluación de enfermedad oral con un esquema establecido. Si hay caries, tendrá que ser sometido a tratamiento y asistir a visitas periódicas para volver a valorar su riesgo de recaída.⁷

Estrategias básicas para la prevención

Instruir a los padres, tutores o ambos es imprescindible y debe ser la primera medida para asegurar la higiene apropiada y diaria en el paciente con NCES. Alimentación, cepillado y uso de hilo dental son las principales herramientas para evitar padecimientos orales, como caries y enfermedad periodontal.³ Sin embargo, cuando un individuo ve reducida su capacidad de realizar tareas básicas como alimentarse, vestirse o comunicarse, la higiene oral se transforma en una tarea compleja. Los profesionales dentales deben establecer las estrategias básicas para la prevención de la salud oral con la finalidad de obtener una mejor calidad de vida en este tipo de pacientes (cuadro A-1).

Paciente odontológico con síndrome de Down

Cada año, un niño de cada 800 nacimientos ocurridos en EUA presenta el síndrome de Down. Éste es el más prevalente dentro de las anomalías cromosómicas. Aquellos que lo padecen tienen un retardo mental común como un componente particular, con evidentes manifestaciones craneofaciales.

En contra de lo que se creía, pueden ser atendidos en el consultorio de cualquier profesional de la salud oral, siempre y cuando se realice, y conozca por completo la historia clínica y se tomen las precauciones necesarias.

Caso clínico

Varón de cuatro años de edad, sin antecedentes heredofamiliares ni personales no patológicos de importancia para su padecimiento actual; en sus hábitos alimenticios, destaca que en la cena toma leche en biberón y come golosinas entre comidas; como antecedentes clínicos pediátricos es un paciente Down, con soplo cardíaco e hipertensión pulmonar, diagnosticados desde el nacimiento. Fármacos que toma habitualmente son captopril y furosemida. El motivo de su consulta odontológica es que el cardiólogo lo canalizó para una atención integral, además que los padres indican que algunos dientes se le han roto y hay sangrado de la encía de manera ocasional. En la exploración física se observó desorientado, con ansiedad y angustia. La exploración oral detectó caries de 2º y 3º grado, maloclusión y gingivitis generalizada. Se solicitó una biometría hemática la cual fue normal, fotos extra e intraorales y radiografías periapicales que confirmaron los diagnósticos mencionados con antelación. Como tratamiento se decidió operatoria dental y terapia pulpar. En la fase operatoria, se estableció comunicación estrecha con los padres y el niño, asimismo para calmar su angustia se realizaron juegos y se le mostró el consultorio,

Cuadro A-1.

Fundamentos para la prevención de enfermedades orales en el paciente con necesidades de cuidados especiales de salud
Medidas de prevención

Capacitación dirigida a padres, educadores y profesionales de la salud, para llevar a cabo una higiene bucal adecuada y conocer el impacto de la alimentación en la salud oral
Realizar la primera visita al odontopediatra a los seis meses de edad, o cuando aparezca el primer diente, es decir, antes del primer año de vida para hacer una evaluación de riesgo individual. Cepillado dental después de la erupción del primer diente de leche, por lo menos dos veces al día; poner énfasis en el cepillado previo a dormir
Incentivar la prevención temprana: revisiones periódicas por el odontólogo, uso de enjuagues de flúor o de clorhexidina y colocación de selladores en fisuras de superficies dentales
Disminuir la ingestión de alimentos cariogénicos entre comidas (dulces, chocolates, galletas y jugos industrializados)
Los profesionales de la salud oral deben conocer y enseñar las técnicas de cepillado dental incluyendo las diferentes posiciones
Los cepillos dentales pueden ser modificados para el uso y comodidad y para que los pacientes pueden usarlos por sí mismos; los cepillos dentales eléctricos cumplen mejor con el objetivo, el cual es eliminar la placa dentobacteriana sin dañar los tejidos periodontales
El uso del hilo dental diario es útil para prevenir la acumulación de placa, éste con soporte es de gran ayuda cuando los pacientes tienen déficit motor y les es difícil introducir las manos en la boca; los padres o tutores deben ayudarles si ellos no son capaces de hacerlo de la manera correcta
Prescribir medicamentos con bajo contenido de sacarosa y evitar los masticables; de ser posible tomarlos con las comidas y no entre comidas
Si el paciente tiene que utilizar corticosteroides inhalados, es recomendable usar enjuagues de flúor después de la administración del inhalante
En el caso de que se presente alguna urgencia dental, siempre es recomendable tener disponible el número telefónico del odontólogo

siempre se le habló de manera lenta y pausada. En la fase operatoria se realizó técnica de cepillado de Bass, pulpotomía, coronas y aplicación de las mismas. Durante esta etapa presentó una bradicardia sinusal no grave, que respondió al tratamiento con atropina. Finalmente, en la fase posoperatoria se dieron consejos dietéticos, citas cada tres meses y capacitación de control de placa a los padres.

CONCLUSIONES

El manejo dirigido a pacientes con necesidad de cuidados especiales de salud varía, según el grado de afectación de los problemas fisiológicos que comprometan o no a las funciones cerebrales y la complejidad de la patología de base; además, se deben considerar

las enfermedades asociadas, por lo que es indispensable contar con un equipo interdisciplinario de profesionales de salud y de tener capacitación adecuada para el manejo de este tipo de personas.

Puntos clave

1. Un paciente con necesidad de cuidados especiales de salud es aquel con compromiso o situación de limitación motora, sensorial, cognitiva, conductual o emocional, cuya causa puede ser congénita o adquirida, por lo general requiere de intervención, manejo médico y uso de asistencias o programas especializados en salud.
2. El manejo efectivo involucra más un cambio de actitud que de técnica; las actitudes importantes para el tratamiento del individuo con discapacidad son serenidad, comprensión, conmiseración y paciencia.
3. Para reducir la eventualidad de la angustia, el dentista debe estar identificado con el paciente y conocer sus necesidades.
4. Instruir a los padres, tutores o ambos es imprescindible y tiene que ser la primera medida para asegurar la higiene apropiada y diaria.

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatric Dentistry: Definition of special health care needs. *Pediatr Dent* 2008;30(suppl):15.
2. **Glassman P, Subar P:** Planning dental treatment for people with special needs. *Dent Clinic North* 2009;53:195-205.
3. National Institutes of Health: Guidelines for writing informed consent documents. [consultado 2011: agosto 1]. Disponible en: <http://ohsr.od.nih.gov/info/sheet6.html>.
4. **Edelstein BL, Chinn CH:** Update on disparities in oral health and access to dental care for American's children. *Acad Pediatr* 2009; 9:415-419.
5. American Academy of Pediatric Dentistry: Guideline on behavior guidance for the pediatric dental patient. *Pediatr Dent* 2009; 30(7suppl):125-133.
6. US Dept of Justice: Americans with Disabilities act. [consultado 2011: agosto 1]. Disponible en: <http://www.usdoj.gov/crt/ada/adahom1.htm>.
7. American Academy of Pediatric Dentistry: Policy on dietary recommendations for infants, children, and adolescents. *Pediatr Dent* 2008;30(suppl):47-48.

Atención odontológica en pacientes oncológicos

Alejandra Leticia Flores Uribe, Pedro Gutiérrez Lizardi

TRATAMIENTO DE QUIMIOTERAPIA, RADIOTERAPIA Y TERAPIA HORMONAL: SU RELACIÓN CON URGENCIAS MÉDICAS

El diagnóstico temprano del cáncer y los avances en su tratamiento han permitido que el odontólogo tenga mayor número de pacientes, que por su inmunodepresión pueden presentar alteraciones sistémicas graves, las cuales ponen su vida en peligro. La evolución de la enfermedad, los cambios en su manejo y la disponibilidad de la terapia afectan el plan de tratamiento dental.

El mantenimiento de una higiene oral adecuada es crítico para reducir las complicaciones locales y sistémicas asociadas con quimioterapia, radioterapia y otras terapéuticas oncológicas.¹

El objetivo de este anexo es informar y preparar al profesional para la atención de los principales efectos secundarios y su manejo preventivo en la consulta, resolviendo los cuestionamientos que sus pacientes le plantean sobre el impacto de los efectos en la salud, cuando se les aplica algunos de estos tratamientos.

Medidas preventivas y educación del paciente para el cuidado de su salud dental

Como odontólogos, la educación es importante, sobre todo cuando el mismo paciente ayuda al notificar sobre los problemas que se presentan en su boca y cómo avanzan a diario.

Para ayudar a prevenir problemas graves, lo ideal es que visite al dentista por lo menos un mes antes de comenzar la quimioterapia o radioterapia según sea el caso. Deben valorarse modificaciones en el procedimiento (cuadro B-1).

Cuadro B-1.**Modificaciones al tratamiento dental en pacientes con cáncer****Incluye los siguientes puntos:**

1. Evaluación y preparación, pretratamiento
2. Cuidado de la salud oral durante el tratamiento del cáncer
3. Control postratamiento

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LA QUIMIOTERAPIA Y RADIOTERAPIA:¹ CAMBIOS EN LA BOCA

Mucositis. Es la inflamación del tejido (epitelio) de boca y garganta que causa malestar y dificultad para comer y beber, presenta una sensación de ardor quemante en la mucosa acompañada de úlceras o llagas dolorosas que en ocasiones pueden sangrar e infectarse, suelen aparecer de 7 a 10 días después de iniciar los tratamientos y desaparecen al suspenderlos.

Síntomas de la mucositis. Ocurre en más del 40% de los pacientes con quimioterapia. Pueden presentarse úlceras, dolor, inflamación, enrojecimiento, pérdida de apetito, malestar general, sequedad de boca. En este periodo aumenta el riesgo de infecciones lo que conlleva baja ingestión de líquidos y alimentos manifestándose como deshidratación, desnutrición, en ocasiones severas, lo que puede interferir con las actividades diarias y además causar problemas graves como choque hipovolémico o séptico (cuadro B-2).

SÍNTOMAS DE XEROSTOMÍA (boca seca)

Es la reducción aguda o crónica del flujo salival por múltiples causas, en estos casos por radio o quimioterapia.

Infecciones secundarias. Son muy frecuentes por múltiples factores, pero sobre todo por la inmunosupresión, en particular en pacientes con leucocitos bajos, así como los que reciben tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

El microorganismo que con más frecuencia se presenta es *Candida albicans*, que produce dolor, sensación de quemadura, alteraciones del gusto, e intolerancia a ciertos alimentos. La forma de presentación es la pseudomembranosa. El tratamiento es a base de nistatina oral, y en casos más graves, fluconazol. Existe un riesgo alto de candidemia que puede llegar a ser letal.

Las infecciones bacterianas pueden causar edema, eritema y fiebre; los microorganismos encontrados con más frecuencia son *Pseudomonas*, *Shigella*, *Proteus*, *Escherichia*

Cuadro B-2.

Manejo de pacientes con complicaciones orales secundarias a tratamientos oncológicos¹**Mucositis**

- A. Eliminar infecciones, irritación, insistir en buena higiene oral
- B. Enjuague bucal cada 4 a 6 h
- C. Enjuagues de bicarbonato de sodio (una cucharada en medio vaso de agua)
- D. Puede usarse difenhidramina o lidocaína en gel
- E. Clorhexidina al 0.12 % en enjuague cada 4 a 6 h
- F. Esteroides tópicos orales
- G. Evitar tabaco, alcohol y bebidas gasificadas
- H. Dieta suave o líquida completa a tolerancia
- I. Mantener excelente hidratación
- J. Valorar uso de vaporizador
- K. Evaluar antibióticos tópicos o sistémicos según la gravedad

Xerostomía

- A. Gotas de limón sin azúcar
- B. Gomas de mascar con sorbitol
- C. Sustitutos de la saliva
- D. Solución de glicerina con agua

Caries por radiación

- A. Educación acerca de los riesgos
- B. Mantener higiene oral adecuada
- C. Aplicación de fluoruro diario
- D. Restauración temprana de caries
- E. Confirmar cumplimiento de las medidas con llamadas mensuales durante el primer año
- F. Recordar visitas dentales frecuentes

Infecciones secundarias

- A. Tomar cultivos, KOH, citología
- B. Valorar el uso de antibióticos orales
- C. Evaluar el uso de antibióticos, antifúngicos, antivirales

Sensibilidad de dientes

- A. Fluoruro tópico

Pérdida del gusto

- A. Suspensión de cinc

Osteorradionemiasis

- A. Precaución con cirugía
- B. Valorar cámara hiperbárica de O₂

Disfunción muscular

Apertura con abatelenguas buscando una máxima apertura

coli y *Enterobacter*. Es importante recordar que pueden provocar septicemia y choque séptico.

Las infecciones por herpes virus son muy frecuentes en estos pacientes.¹ El tejido oral puede estar seco, doloroso, enrojecido y atrófico (xerostomía). Hay deshidratación y resequedad por decremento de la saliva, la cual está espesa por la afección de células sanas de las glándulas salivales, lo que disminuye su flujo en un 50%; se presentan úlceras y lesiones herpéticas.

Pérdida del sentido del gusto (ageusia), por inflamación de la lengua o cambios en su percepción (disgeusia); entonces los sabores habituales son modificados (como cuando se come carne y se percibe un sabor metálico).

SÍNTOMAS DE GARGANTA SECA

Dolor e irritación con dificultad y dolor para deglutir (odinofagia) por inflamación de la mucosa o músculos esofágicos. Infecciones más frecuentes como: amigdalitis o faringitis bacterianas o infección por hongos (*Candida*).

CARIES

Aumenta la acidez (disminuye el pH) en la boca, y la falta de saliva produce caries rampante que provoca el esmalte quebradizo.

ENCÍAS (GINGIVITIS)

Dolor y sangrado. Sequedad en la boca y daño de la mucosa, provocando retraso de la cicatrización después de un tratamiento dental. Deberán evitarse las exodoncias.

MANDÍBULA RÍGIDA

Los músculos de la masticación pueden afectarse haciendo difícil abrir la boca, por dolor y trismos.

PROBLEMAS DE LA DENTADURA

Los tejidos en la boca pueden cambiar provocando desajustes de prótesis, creando dolor y sequedad, lo que hace que el paciente deje de usar sus dentaduras durante el tiempo de tratamiento.

RETARDO EN LA ERUPCIÓN DE DIENTES PERMANENTES

En los niños, el retraso de los dientes permanentes puede provocar una apariencia distinta de los dientes normales o manifestarse como falta de dientes sin causa aparente.

MANEJO ODONTOLÓGICO EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Se le recomienda al paciente que mantenga la boca húmeda. Que tome mucha agua, sorbos, a menudo durante el día, chupar pedacitos de hielo o caramelos duros sin azúcar. También goma de mascar (chicle sin azúcar).

Aseo adecuado de boca, lengua y encías

Usar un cepillo de dientes extrasuave o suavizar las cerdas poniéndolas bajo un chorro de agua tibia, antes de utilizarlo. Emplear pasta de dientes con fluoruro. Cepillarse dientes, encías y lengua después de cada comida y antes de acostarse. Pasar con suavidad el hilo dental entre los dientes todos los días; si sangran o duelen las encías, evitar esas aéreas. Enjuagarse la boca varias veces al día con una mezcla que contenga un cuarto de cucharadita de bicarbonato de sodio en un litro de agua y un cuarto de cucharadita de sal en un litro de agua tibia. Luego enjuagar con agua sola.

Si usa dentadura postiza, fijarse que esté bien ajustada, limitar el tiempo de uso cada día. Si baja de peso, es posible que el dentista necesite ajustarla. Todos los días remojar y cepillar la dentadura postiza para mantenerla limpia.

Comer alimentos húmedos y suaves como cereales, avena, puré de papa. Evitar los alimentos y bebidas con mucha azúcar, alimentos crujientes o muy condimentados, calientes o ácidos para evitar la irritación en la boca. No usar palillos dentales, no fumar, ni ingerir bebidas alcohólicas.

El dentista revisará con cuidado la boca del niño y extraerá cualquier diente suelto o aquellos que tengan movilidad. Se deben atender las caries que presenten en sus piezas dentales antes de que inicien sus tratamientos.

Para el caso de mucositis se recomienda el uso de gel oral mucoprotector de PVP 9.0% + hialuronato de sodio al 0.1%, ayuda a reducir la necesidad de analgésicos, ya que forma una barrera física, reduciendo el dolor sin producir adormecimiento, ardor ni sequedad lo que permite comer y beber.

Para cuadros más graves se recomienda contactar al oncólogo, es importante que este especialista tenga contacto con el odontólogo antes de comenzar el tratamiento.

Puntos clave

1. El odontólogo debe conocer los efectos secundarios de la quimioterapia y radioterapia.
2. Debe estar en estrecha comunicación con el oncólogo.

3. Aunque algunas complicaciones son muy sintomáticas y no graves, otras pueden evolucionar a ser muy graves (choque séptico) y provocar la muerte.
4. Debe tener una comunicación muy estrecha con el paciente.

REFERENCIAS

1. **Little JW et al.:** *Management of the medically compromised patient*, 7th ed. Mosby Elsevier, 2008:433-481.

Laboratorio básico en odontología y su interpretación clínica

Apéndice C

Pedro Gutiérrez Lizardi

INTRODUCCIÓN

Los estudios de laboratorio en la práctica diaria del consultorio dental son de gran importancia, de tal manera que el odontólogo tiene que estar familiarizado con los parámetros normales y su interpretación clínica, así como correlacionar las cifras de laboratorio y los datos clínicos del paciente. Esta información lo orientará a determinar las condiciones de éste antes del procedimiento quirúrgico odontológico y será de gran utilidad para prevenir la presentación de una urgencia médica.

Las alteraciones que se pueden detectar al obtener los resultados de laboratorio son muy trascendentes y darán seguridad para realizar un procedimiento, tratando de excluir el factor riesgo, ya que la determinación de parámetros fisiológicos óptimos proveen datos confiables para un manejo clínico adecuado.¹

Dado que los estudios paraclínicos de acuerdo a su complejidad condicionan un gasto extra y en muchos de los casos no son por completo útiles cuando no son bien indicados, el uso juicioso de ellos, tomando en cuenta su costo e interpretación correcta, debe ser la norma para solicitarlos.

El dentista tiene que saber interpretar los estudios que otro médico solicita y conocer las indicaciones para pedir los que se requieran posteriormente.²

1. Estudios de laboratorio de pacientes con alto riesgo de enfermedades no diagnosticadas en el momento de evaluarlos, por ejemplo, diabetes mellitus, química sanguínea.
2. Establecer los valores normales básicos antes del tratamiento de padecimientos médicos conocidos, como en el caso de pacientes anticoagulados (TP con INR y TPT) y en aquellos con problemas hematológicos de leucocitos y plaquetas, por lo que se tiene que solicitar biometría hemática para evaluar a cada uno de ellos.
3. Ayuda en la detección de enfermedades sospechadas clínicamente, pero que hasta ese momento no han sido diagnosticadas, como en infecciones, diabetes, alteraciones de la coagulación o problemas oncológicos.^{1,2}

En el presente anexo se analizarán los estudios básicos orientados de acuerdo a las necesidades, indicaciones y contraindicaciones partiendo de los niveles normales. Se interpretarán: biometría hemática (BH), química sanguínea (QS), examen general de orina (EGO), electrolitos séricos (ES) y pruebas de coagulación preoperatorias, dejando otros estudios para situaciones específicas.

BIOMETRÍA HEMÁTICA

En el cuadro C-1 se muestran los valores normales, que son variables de acuerdo al laboratorio que los realiza. Los principales puntos a valorar son hemoglobina (Hb), hematócrito (Hto), concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC), volumen corpuscular medio (VCM), leucocitos y su fórmula diferencial.

Al aumento de las concentraciones de hemoglobina se le denomina policitemia, que puede ser primaria o secundaria; en el primer caso, tendrá que estudiarse más a fondo un problema en sangre y en, el segundo caso se relaciona con un problema pulmonar crónico.

Una disminución de la misma indica anemia originada por múltiples causas, y vigilando la CMHC y el VCM se podrá definir el tipo que presenta el paciente estudiado, ya sea hipocrómica, normocrómica, macrocítica o microcítica.

Se puede encontrar elevación de células blancas (leucocitosis) que hablará quizá de un proceso infeccioso agudo, confirmado por neutrofilia y bandemia, pero que también puede relacionarse con leucemia. Una leucopenia o disminución de los leucocitos sugiere enfermedad viral, fiebre tifoidea o hipoplasia de médula ósea.

Cuadro C-1.

Biometría hemática

Hemoglobina (Hb)	H 14 a 18 g/dL M 12 a 16 g/dL	
Hematócrito (Hto)	H 40 a 54 mm M 37 a 47 mm	
CMHC	27 a 31 g/dL	
VCM	80 a 97 g/dL	
Leucocitos	4 500 a 11 000	100%
Bandas	0 a 700	2 a 4%
Segmentados	1 800 a 7 000	50 a 60
Neutrófilos	1 800 a 7 700	40 a 70%
Linfocitos	1 000 a 4 800	30 a 40%
Basófilos		0 a 200 0 a 1%
Monocitos	0 a 800	2 a 6%
Eosinófilos	0 a 4	1 a 3%

La alteración importante de algún elemento de la fórmula diferencial, aunada a leucocitosis, sugerirá un proceso mieloproliferativo.³

QUÍMICA SANGUÍNEA

La química sanguínea (QS) indica el estado metabólico del paciente (cuadro C-2). La identificación de glucemia arriba de lo normal (hiperglucemia) sugiere trastorno en el metabolismo de los carbohidratos y orienta hacia un diagnóstico de diabetes mellitus. Los valores bajos de glucemia (que se conocen como hipoglucemia) son una complicación frecuente en la consulta dental y tienen que ver con múltiples factores.

La elevación de urea, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina, de acuerdo a la magnitud de las mismas, refleja enfermedad renal. En caso de no existir correlación entre urea y BUN, con creatinina sérica, se habla de insuficiencia prerrenal que en la mayoría de los casos es por deshidratación.

La depuración de creatinina es el estudio más fidedigno para medir la función renal y será necesario solicitarlo cuando por datos clínicos se presuma que se trata de una insuficiencia renal o llegue al consultorio un paciente con el diagnóstico ya establecido y se quiera conocer su estado exacto de su reserva renal antes de someterlos a algún tipo de tratamiento odontológico.^{3,4}

La elevación del ácido úrico se relaciona con el metabolismo de las proteínas y puede encontrarse elevado en una patología conocida como gota.

Las determinaciones del colesterol son cada vez más importantes y se relacionan con problemas de tipo vascular; si se encuentra elevado (hipercolesterolemia) será necesario solicitar perfil de lípidos con ayuno de 14 h para identificar las lipoproteínas de alta (HDL) y baja (LDL) densidad. El colesterol elevado se asocia a menudo al riesgo de infarto del miocardio o trombosis cerebral.^{1,3}

Cuadro C-2.

Química sanguínea	
Glucosa	75 a 110 mg/dL
Creatinina (Cr)	0.6 a 1.5 mg/dL
Urea	10 a 20 mg/dL
BUN	20 a 40 mg/dL
Colesterol	180 a 210 mg/dL
Triglicéridos	150 mg/dL
Depuración de creatinina	85 a 100 mg/min
Ácido úrico	2 a 7 mg/dL

Aunque no se ha determinado una correlación entre concentraciones altas de triglicéridos y daño vascular, se señala que las determinaciones elevadas aunadas con alteraciones de colesterol deben ser manejadas con dieta y medicamentos.

EXAMEN GENERAL DE ORINA

El examen general de orina (EGO) es uno de los más simples para tomar como muestra y es de hacer notar la importancia que tiene para el odontólogo, ya que sólo con una prueba empírica como la glucosuria se puede orientar a la presencia de diabetes mellitus; la cetonuria es producida por el metabolismo de las proteínas y grasas, como sucede en la cetoacidosis diabética o en estados de inanición.

La proteinuria indica lesión renal, aunque puede estar relacionada con múltiples patologías como síndrome nefrótico, preeclampsia, entre otras.

El estudio del sedimento urinario es muy importante, ya que la leucocituria indica un proceso infeccioso de vías urinaria o vaginal. Siempre que exista una anomalía deberá efectuarse un urocultivo con cuenta de Kass para una mejor orientación.

La eritrocituria puede asociarse a procesos infecciosos, pero también a neoplasias y cálculos renales; tendrá que ser evaluada junto con datos clínicos. En mujeres se tomará en cuenta el sangrado menstrual como causa de eritrocituria⁴ (cuadro C-3).

Cuadro C-3.

Valores normales del examen general de orina

Examen general de orina	
pH	5.5 a 6.5
Densidad	1.002 a 1.026
Proteínas	Negativas
Glucosa	Negativa
Acetona	Negativa
Hemoglobina	Negativa
Sedimento urinario	
Células epiteliales	0 a 2/campo
Eritrocitos	0 a 3/campo
Leucocitos	0 a 1/campo
Cilindros hialinos	1 a 2/campo
Bacterias	Ninguna

Cuadro C-4.**Electrólitos**

Sodio	135 a 145 mEq/L
Potasio	3.5 a 5.0 mEq/L
Cloro	100 a 106 mEq/L

ELECTRÓLITOS SÉRICOS

Las alteraciones específicas de los electrolitos tanto en déficit como exceso se relacionan con múltiples problemas clínicos y tienen características peculiares cada uno de ellos. Debe correlacionarse el déficit específico con cuadro clínico y remitirse para su tratamiento específico con su médico tratante. En el cuadro C-4 se pueden ver los valores normales.^{1,4}

PRUEBAS DE COAGULACIÓN

En el cuadro C-5 se pueden revisar los valores normales.

En los estudios preoperatorios de coagulación, las principales variantes son causadas por terapia anticoagulante. El tiempo parcial de tromboplastina (TPT) es una prueba versátil y sensible para la detección de hemofilias y el control de enfermos tratados con heparina. El tiempo de sangrado prolongado indica que probablemente está bajo tratamiento antiplaquetario (ácido acetilsalicílico y otros) o que no hay una adecuada integración entre los vasos sanguíneos y las plaquetas (fragilidad capilar).

Cuadro C-5.**Estudios preoperatorios de coagulación**

	Testigo	
Tiempo de protrombina (TP)	10 a 12	2 s menos que el testigo
Tiempo de tromboplastina parcial (TTP)	25 a 3	10 s menos que el testigo
Plaquetas	150 000 a 350 000	
Tiempo de sangrado	2 a 5 min	
Tiempo de coagulación	3 a 15 min	
INR (rango internacional normalizado)	0.9 a 1.15	

El control en pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes orales se lleva a cabo con tiempo de protrombina e INR que debe mantenerse 2 a 2.5 veces del testigo. Otras causas frecuentes de prolongación del tiempo de protrombina, así como del INR, son los problemas hepáticos crónicos tipo cirrosis hepática.

Las plaquetas son los elementos más importantes en la coagulación y pueden estar disminuidas en enfermedades como púrpura trombocitopénica; las concentraciones abajo de 50 000 pueden relacionarse con sangrado en cualquier cirugía; de ahí la importancia de verificar los resultados antes de cualquier procedimiento, ya que puede presentar hemorragia importante (cuadro C-5).⁵

Puntos clave

1. Los estudios de laboratorio son un complemento para una evaluación integral del paciente odontológico.
2. Siempre deberá efectuarse una adecuada correlación clínica.
3. El odontólogo tiene que saber las indicaciones precisas al solicitar los estudios de laboratorio.

REFERENCIAS

1. **Gutiérrez LP:** *Procedimientos en el paciente crítico*. México, DF: Ed. El Manual Moderno, 2010:519-525.
2. **Little JW et al.:** *Dental management of the medically compromised patient*, 7th ed. St Louis Missouri: Mosby-Elsevier, 2008:13.
3. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*. México DF: McGraw-Hill Interamericana, 2005:37-41.
4. **Aguilar CA et al.:** *Valores de laboratorio*. Parte III, anexo B. En: *Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias*, INNSZ, 5a ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000:946.
5. **Ferri FF:** Laboratory values and interpretation of results. En: *The care of the medical patient*, 4th ed. St. Louis Mo: CV Mosby, 1998:831-874.

Punción y cateterización venosa periférica

Enrique Villanueva Guzmán,
Pedro Gutiérrez Jiménez

INTRODUCCIÓN

Es muy importante en el tratamiento de las urgencias el contar con una vía de acceso al torrente sanguíneo para la aplicación de medicamentos que ayudarán a resolver los problemas agudos de los pacientes odontológicos, de tal forma que es indispensable disponer de acceso intravenoso para lo cual se han desarrollado técnicas de punción y cateterización venosas; con éstas, los vasos se puncionan de forma transcutánea a través de una aguja rígida unida a jeringa, yelco, angiocatéter y vacutainer. Permitir el establecimiento de una vía permeable mediante agujas y catéteres es un paso esencial para la vigilancia y el tratamiento de los pacientes.

El rápido acceso de un fármaco a la sangre en caso de urgencia y el tener mayor bio-disponibilidad hacen que la punción venosa sea el método más seguro y rápido para usar fármacos, soluciones y componentes biológicos en el paciente, ya sea intrahospitalario o extrahospitalario. Aunque el procedimiento es sencillo, para realizarlo se necesita una metodología. Su correcta ejecución depende de la práctica y frecuencia con que se realice.¹

Las ventajas de la vía intravenosa son:

1. Posibilidad de administrar líquidos y medicamentos en forma rápida.
2. Absorción inmediata.
3. Liberación pronta del fármaco y su efecto directo.

Las desventajas son:

1. Efectos colaterales más graves.
2. Dificultad para contrarrestar los efectos colaterales en forma inmediata.²

Por ser una técnica invasiva que implica complicaciones, se deberá seleccionar con cuidado el lugar de la punción, efectuar asepsia de la zona, valorar características de la solución a administrar y fundamentalmente la técnica. Sobre todo tener conocimiento del material básico y que esté preparado antes de iniciar el procedimiento; los medica-

mentos tienen que ser exclusivos para administración intravenosa, libre de pirógenos, así como verificar la caducidad e integridad del envase, además de conocer los posibles riesgos. Todo este orden llevará a realizar un procedimiento con muy bajo índice de complicaciones, algunas de las cuales pudieran ser letales. De ser posible en las primeras punciones se tiene que practicar en maniqués especiales, en los cuales se intentará perder el miedo, además de adquirir práctica. Deben supervisarse por una persona con amplia experiencia, la cual pueda resolver todas las dudas de los primeros intentos. Lo más importante es recordar que el procedimiento es muy incómodo y doloroso para el paciente, por ello es esencial explicar la técnica.

MATERIAL

1. Aguja de infusión:
 - Metálica hueca con o sin camisa de material radiopaco números 16, 18, 20, 22.
 - Metálica con extensión tipo mariposa.
2. Equipo para administración de soluciones intravenosas.
3. Solución intravenosa.
4. Fármaco intravenoso.
5. Etiqueta para solución o medicamento.
6. Torniquete.
7. Torundas con material antiséptico (alcohol, isodine, entre otros).
8. Gasas estériles.
9. Guantes estériles.
10. Tela adhesiva cortada para fijar.
11. Campo estéril.
12. Trípode para solución.
13. Inmovilizador para el codo.
14. Equipo de urgencia.^{1,3}

ELECCIÓN DEL SITIO DE PUNCIÓN

Se realizará la punción en cualquiera de las cuatro extremidades, ya que el puncionar una vena central requiere de otro material y técnica. Lo más común en adultos son las extremidades superiores, aunque no se descarta usar las inferiores, excepto en diabéticos.

La anatomía venosa en la extremidad superior señala cinco sitios (figura D-1):

- Dorso de la mano.
- Cara anterior del antebrazo.
- Lado externo del pliegue del codo (fosa antecubital).
- Cara anterior de la muñeca.
- Lado interno del pliegue del codo (fosa antecubital).

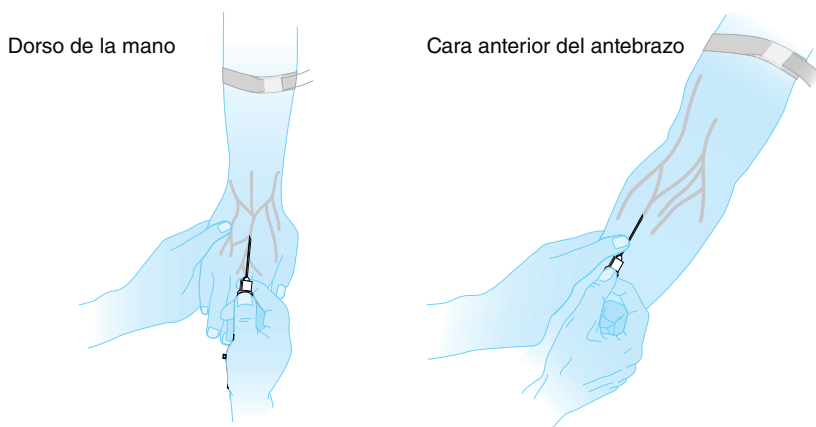


Figura D-1. Sitios anatómicos para la punción venosa.

Para ubicar una vena que sea apta para punción deberá tener las siguientes características:

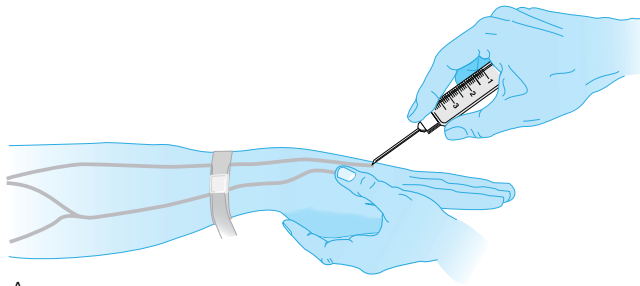
- Fácil visualización.
- Lo más recta posible.
- No tener punciones recientes o cicatrices.
- Suave a la palpación (no trombrosada).¹

Es esencial que el sitio de punción no tenga datos de inflamación (rubor, calor, tumefacción o dolor) y será necesario verificarlos antes de iniciar el procedimiento.

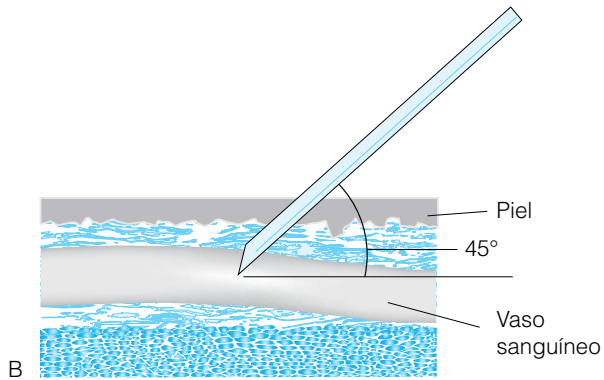
Siempre se intentará la primera punción en el lugar más distal, puesto que si fracasa la proximal en el primer intento y se ejecuta luego una distal con éxito podría existir extravasación de líquidos o sangre con la consecuente formación de un hematoma.

PROCEDIMIENTO

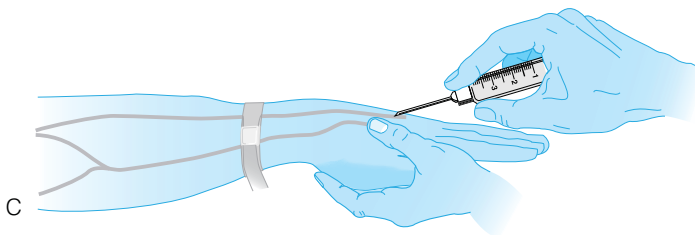
1. Preparar el equipo para infusión colocando la solución y eliminando toda burbuja de aire (purgar).
2. Revisar que el material esté completo.
3. Explicar el procedimiento al paciente.
4. Ponerse los guantes.
5. Colocar el torniquete con suficiente presión.
6. Determinar el sitio de punción adecuada.
7. Realizar asepsia rigurosa de la zona elegida.
8. Poner el campo estéril sobre el sitio de punción.
9. Fijar la extremidad con la mano no dominante estirando la piel.



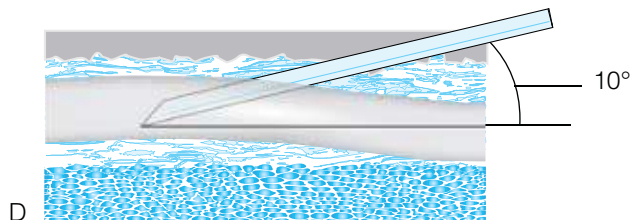
A



B



C



D

Figura D-2 A, B, C y D. Pasos del procedimiento de venopunción.

11. Puncionar la piel con la aguja catéter en ángulo de 35 a 45 grados; el bisel debe estar hacia arriba (figura D-2A).
12. Disminuir el ángulo 10 a 15 grados e introducir hasta obtener retorno venoso o ver la sangre en la cámara (figura D-2B).
13. Se avanzará unos milímetros más al momento de ir introduciendo la cánula a la vez que se va retirando la aguja o guía, hasta insertar por completo la cánula en la luz de la vena. Una vez iniciada la retirada del guiador, no reintroducirlo, por el peligro de perforar el catéter (figuras D-2C y D-2D).
14. Desechar la aguja en el contenedor de punzantes.⁴
15. Aflojar el torniquete.
16. Conexión del sistema para infusión preparado al extremo del catéter.
17. Checar si hay retorno.
18. Infundir solución, verificar que pase correctamente y observar si hay aumento de volumen.
19. Fijación del catéter.
20. Cubrir con apósito estéril el catéter fijado.
21. Colocar el inmovilizador de la articulación si es necesario.¹

PRECAUCIONES

1. Tratar de utilizar venas profundas y de mayor calibre y seleccionarlas de acuerdo a:
 - a) Grado de actividad o movimiento requerido por el paciente.
 - b) Duración probable del tratamiento.
2. Deberá utilizarse agujas (yelcos) gruesos si se administran soluciones densas (coloides).
3. Vigilar infiltración de líquido infundido y, si se presenta, retirar catéter y puncionar de nuevo en otro sitio, por arriba del anterior.
4. Detectar en forma temprana flebitis, dolor, enrojecimiento y cambiar de sitio de inmediato si hay fiebre o escalofríos.

COMPLICACIONES

Flebitis, hematomas, trombosis, infecciones locales o sistémicas, necrosis tisular (secundaria a infiltración de líquido infundido), embolismo aéreo, traumatismo de nervios.²

Puntos clave

1. Es un procedimiento muy útil en ciertas urgencias médicas.
2. Requiere de cierta habilidad y práctica cotidiana.
3. Permite la infusión rápida de medicamentos y soluciones.
4. Debe vigilarse continuamente para evitar complicaciones.
5. Si hay dolor y otros datos de inflamación retirar de inmediato el catéter.

REFERENCIAS

1. **Gutiérrez LP:** *Protocolos y procedimientos en el paciente crítico*, Mexico D.F., 2010:125-129.
2. **Bennet JD, Dembo JB:** *Medical emergencies in the dental office*. The Dental clinics of North America 1995;39:501-521.
3. **Tapia JJ:** *Manual de maniobras médico-quirúrgicas para el médico general*. México DF: McGraw-Hill Interamericana, 2005:15-30.
4. **Egido FMÁ et al.:** *Protocolo de canalización, mantenimiento y uso de la vía venosa periférica*. Complejo hospitalario universitario de Albacete, España; actualización 2008.

Botiquín de urgencias en el consultorio dental

*Pedro Gutiérrez Lizardi,
Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez*

INTRODUCCIÓN

La Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006 para la prevención y control de enfermedades bucales, que tuvo su última modificación en 2006, en su artículo 5.9 dice: “El estomatólogo y el personal auxiliar deben capacitarse en el manejo de las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar”, y en su artículo 5.9.1 indica que el consultorio dental debe contar con un botiquín que incluya lo necesario para el control de las urgencias médicas que puedan presentarse en el ejercicio estomatológico.¹

Aunque es muy importante que el botiquín odontológico esté siempre en el consultorio, hay que tener presentes ciertos preceptos:

1. La administración de fármacos no es estrictamente necesaria en el manejo inicial de las urgencias médicas.
2. Ante la duda, lo recomendable es no medicar.²

Sin embargo, será el juicio del cirujano dentista, en el escenario propio de las urgencias médicas, el que determinará la conducta a seguir y la utilización o no de fármacos para el manejo de éstas.

Es fundamental que el odontólogo tenga los conocimientos básicos sobre cómo manejar los diferentes componentes de los fármacos utilizados.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Para el manejo de los diferentes medicamentos, es muy importante que el odontólogo esté familiarizado con las rutas de administración; a continuación las más importantes:

- Intravenosa.
- Intramuscular.

- Subcutánea.
- Intralingual.
- Sublingual.
- Oral.
- Respiratoria.
- Endotraqueal.
- Transcutánea.³

Intravenosa (IV)

Es la vía ideal para el manejo de las urgencias; sin embargo, requiere dominio de la técnica. Es la que produce un efecto más inmediato (20 seg) y se considera la mejor vía de administración, aunque es la de acceso más complicado una vez presente la urgencia.

Intramuscular (IM)

Es muy común; sin embargo, su acción no es inmediata, una vez administrado el medicamento tarda 10 a 15 min en hacer efecto. Existen varios sitios para la punción (glúteos, brazos, muslos).

Subcutánea

Se utiliza con ciertos medicamentos especiales en el caso de urgencias; es una vía excelente para aplicación de la adrenalina, y reúne ciertas particularidades: vía de absorción relativamente rápida, por lo general de uso hospitalario, y es utilizada con cierto tipo de fármacos (insulina, adrenalina, vacunas).

Intralingual

Es de fácil acceso para el cirujano dentista y debería ser la más utilizada en los casos de urgencias. La técnica consiste en la introducción de la aguja 0.5 cm en el rafé medio sublingual y aplicar con lentitud el medicamento; se le considera como una vía alterna a la IM o IV. Incluso con mayor rapidez que la IM, la vía intralingual puede alcanzarse oral o extraoralmente; el tiempo medio de acción es de cinco minutos.³

Sublingual

Permite la absorción rápida de ciertos medicamentos en tabletas o en aerosol y puede ser muy útil en urgencias hipertensivas o angina de pecho. Consiste en la colocación de la sustancia por aplicar debajo de la lengua; el tiempo de acción es variable, pero va de 5 a 15 minutos. Se utiliza para medicamentos analgésicos (ketorolaco), antihipertensivos (captopril), antianginosos (isosorbida sublingual tabletas o aerosol).³

Respiratoria

Vía de fácil aplicación y muy rápida; el medicamento debe inhalarse. Se usa en broncoespasmo grave por anafilaxia o en pacientes asmáticos.

Oral

Muy empleada pero con tiempo de acción variable; no se emplea en urgencias médicas.

Endotraqueal

Requiere que el paciente esté intubado y su aplicación más frecuente puede ser en el quirófano dental; tiene tiempo de acción variable, pero buena absorción. Se utiliza con ciertos medicamentos tales como adrenalina, atropina, lidocaína, naloxona.²

Transcutánea

Sólo se emplea para medicación especial; en urgencias se usa para parches de nitroglicerina de liberación graduada.

COMPONENTES DEL BOTIQUÍN DE URGENCIAS

Los componentes se clasifican en:

- Fármacos de uso crítico o primario.
- Fármacos de uso no crítico o secundarios.
- Equipo de apoyo ventilatorio.
- Equipo para la administración de fármacos.
- Equipo de monitoreo de signos vitales.

Los medicamentos forman una parte importante de las herramientas terapéuticas del consultorio dental, aquellos que pertenecen a la clasificación de uso crítico o primario es posible considerar a la: adrenalina, atropina y antihistamínicos tales como clorfeniramina o cloropiramina, así como los de uso no crítico o secundario como ketorolaco, hidrocortisona, isosorbide, sales de amonio, salbutamol, furosemida, lidocaína, solución glucosada al 5% (cuadro E-1).^{2,3}

En este apartado se incluye el oxígeno que, aunque no es considerado propiamente como medicamento, resulta indispensable en el manejo de ciertas patologías.⁴

Las características farmacológicas de cada uno se tratarán por su importancia en un capítulo especial.

Los autores proponen que el botiquín odontológico cuente con los medicamentos anotados en el cuadro E-1.

Cuadro E-1.**Medicamentos usados en urgencias^{5,6}**

- 2 amp adrenalina 1:1 000
- 2 amp atropina
- 2 amp furosemida 20 mg
- 1 amp clorfeniramina (10 mg)
- 1 amp ketorolaco 30 mg
- 1 amp agua inyectable 5 mL
- 2 frascos ampula de hidrocortisona 100 mg
- 1 amp lidocaína al 2%
- Sales de amonio en vaporizador
- 2 tabletas de ketorolaco sublingual
- Solución glucosada al 5% de 250 mL
- 3 tabletas de isosorbide sublingual 5 mg
- 1 dispositivo de salbutamol aerosol
- 1 frasco ampula de bicarbonato de sodio al 7.5%

Equipo de apoyo respiratorio

La permeabilidad de la vía aérea en el manejo de las urgencias es vital, de tal forma que el botiquín de urgencias médicas debe contar con implementos que aseguren una vía aérea permeable:

1. Mascarilla para ventilación y aplicación de oxígeno.
2. Dispositivo mascarilla-válvula-bolsa (Ambú).
3. Mascarilla laríngea.
4. Cánula orofaríngea (Guedel).
5. Cánula nasofaríngea.

Mascarilla para ventilación y aplicación de oxígeno

Es un dispositivo de plástico suave que cubre la boca, nariz y menton del paciente figura E1-A, que permite liberar concentraciones de oxígeno superior al 50% con flujos bajos entre 6 a 10 litros por minuto.

Dispositivo mascarilla-válvula-bolsa (Ambú)

Es muy útil para ventilar pacientes con presión positiva y con concentraciones de oxígeno variables, ya que se le puede adaptar una fuente externa de oxígeno, y con una buena técnica y vía aérea permeable se puede mantener al paciente hasta que pueda ser intubado o llegue la asistencia de urgencias (figura E-1B).



Figura E-1A. Mascarilla para ventilación y aplicación de oxígeno.



Figura E-1B. Dispositivo mascarilla-válvula-bolsa.

Mascarilla laríngea

Es un dispositivo que puede usarse cuando no se tiene forma de intubar al paciente. Es un tubo similar a la cánula endotraqueal, pero con un anillo inflable en la punta que se adosa a la laringe, la aplicación es muy sencilla y está prácticamente libre de complicaciones. La técnica de aplicación es la siguiente: se toma la mascarilla laríngea con la mano derecha y con la mano izquierda se sostiene el occipucio del paciente, se avanza la mascarilla guiada por el dedo índice siguiendo el contorno del paladar duro, se continua avanzando hasta llegar a la hipofaringe introduciéndose por último con la mano izquierda hasta encontrar resistencia, donde se infla el balón con 20 mL de aire para comprobar su correcta colocación (figura E-1C).



Figura E-1C. Mascarilla laríngea.

Cánulas orofaríngea o nasofaríngeas

Se usan para mantener vías aéreas permeables en pacientes inconscientes evitando que la lengua obstruya la vía aérea. Las cánulas nasofaríngeas son mejor toleradas y se recomiendan para el paciente que no está del todo inconsciente, mientras que la orofaríngea se usa en aquellos que están en coma, ya que puede provocar náuseas y vómito. Existen diferentes medidas para niños y adultos.^{2,5,6}

En el caso de la orofaríngea su aplicación, aunque sencilla, debe hacerse en forma correcta. Se abre la boca con los dedos índice y pulgar de la mano que no sostiene la cánula, se introduce aquella con curvatura mayor pegada a la lengua, o sea invertida de cómo va a quedar colocada; al llegar al paladar blando se hace una rotación de 180 grados y se termina por introducirla toda, evitando en todo momento desplazar la lengua hacia atrás, fijándola a los labios con cinta adhesiva. En el caso de la nasofaríngea se hace una medición desde narinas hasta faringe y se escoge el tamaño adecuado, previa lubricación se mete con cuidado por las narinas hasta introducirla por completo haciendo fijación con cinta adhesiva (figura E-2).



Figura E-2. Cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas.

Implementos para la aplicación de medicamentos

Es necesario contar con el equipo que permita canalizar al paciente para aplicación de fármacos intravenosos como jeringas de 3 y 5 mL, torniquete, equipo para canalizar (yelcos) de diferentes medidas, equipo para transfundir soluciones (venopack) y soluciones intravenosas. Los autores sugieren solución glucosada al 5%, que puede ser útil cuando el paciente curse con hipoglucemia.

Equipo de toma de signos

- Baumanómetro aneroide.
- Estetoscopio.
- Termómetro.

Instructivo para manejo de los dispositivos

Dicho instructivo proporciona toda la información para el uso de los diversos implementos que contiene el botiquín, información que deberá revisarse de forma periódica y que permite hacer simulacros para familiarizarse con cada uno de los componentes.

Es muy importante contar siempre con el botiquín para el manejo de las urgencias, ya que aparte de cumplir con la NOM, éste será un beneficio extra para el paciente, así como para la tranquilidad del odontólogo; sin embargo, se deben recordar los siguientes preceptos: debe estar siempre en un lugar accesible y visible, es necesario revisar de forma periódica los medicamentos verificando la existencia, fecha de caducidad, estado, recordar que sólo será utilizado en casos de urgencia y que inmediatamente después de usarse deben ser reemplazados y colocarse de nuevo en su lugar.

Por último, se debe insistir en conocer perfectamente la farmacología de los medicamentos empleados en las urgencias, pero ante la duda, **no medicar**.

Puntos clave

1. Todos los consultorios odontológicos deben contar con botiquín para el manejo de las urgencias médicas.
2. Es estrictamente indispensable que el odontólogo conozca la farmacología de los medicamentos que dicho maletín contiene, así como estar familiarizado con cada uno de los implementos de que consta.
3. Recordar que en la mayoría de los casos no es necesario utilizar fármacos para su manejo inicial.
4. Insistir que ante la duda, **no medicar**.

REFERENCIAS

1. Diario Oficial de la federación. Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, para la prevención y control de enfermedades bucales.
2. **Malamed SF:** *Medical emergencies en the dental office*, 6th ed. St.Louis: Mosby, 2007.
3. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*. México DF: McGraw-Hill Interamericana, 2005:3-7.
4. **Malamed SF:** Knowing your Patients. JADA 2010;141(5 suppl):14S-19S.
5. **Rosenberg M:** Preparing for medical emergencies: The essential drugs and equipment for the dental office. JADA 2010;141(suppl 14-18):6.
6. **Redd KL:** Basic management of medical emergencies: recognizing a patients distress. JADA 2010;141(suppl 5):20-24.

Farmacología de los medicamentos utilizados en urgencias

Apéndice F

*Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez,
Pedro Gutiérrez Lizardi*

INTRODUCCIÓN

Es bien conocido que el número de urgencias médicas que se presentan en los consultorios dentales va en aumento. Por ello, es importante que el odontólogo esté plenamente familiarizado con la prevención, diagnóstico y manejo de las mismas, y es imprescindible que cuente con un botiquín que contenga los medicamentos esenciales para manejar las urgencias que ocurran; para esto deberá conocer la farmacodinamia y farmacocinética de cada uno de ellos.¹

En forma muy general, la farmacología se divide en dos ramas de estudio: farmacocinética y farmacodinamia. La primera se refiere a todos aquellos factores biológicos que modifican el efecto del fármaco administrado, mientras que la segunda se dedica a los efectos bioquímicos y fisiológicos, así como su mecanismo de acción.^{2,3}

Los factores que pueden modificar los valores en sangre del medicamento incluyen vía de administración, absorción, distribución, metabolismo y excreción.^{2,3}

Ante esta necesidad la Norma Oficial Mexicana publicada en 2006, en su artículo 5.9 y 5.9.1, especifica que el cirujano dentista debe estar capacitado en reanimación cardiopulmonar básica y su consultorio equipado con un botiquín. Vale la pena comentar que él como profesional de la salud es el responsable médico de toda aquella persona que acuda al consultorio, ya sea paciente o un acompañante.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Éstas deben ser conocidas a la perfección y dominadas por el cirujano dentista, son: intravenosa, intramuscular, subcutánea, intralingual, sublingual, respiratoria, endotraqueal y transdérmica.

Es de vital importancia recordar preceptos básicos en el manejo de los medicamentos, mismos que tienen que respetarse para así no llegar a complicar el cuadro que se presente.

1. Contar siempre con un botiquín de medicamentos de urgencia.
2. Revisar con regularidad el sitio donde se colocan, estado, fechas de caducidad y existencia.
3. Ante la duda, no medicar.
4. Debe conocerse la farmacología de los más usados.⁴

Cabe mencionar que los fármacos no son estrictamente indispensables en el tratamiento de la mayoría de las urgencias y que el manejo primario de cualquier situación de esta índole es el soporte vital básico; sin embargo, una vez instaladas estas medidas es necesaria la administración de éstos.

A continuación se enumeran las que a criterio de los autores son las más importantes:^{1,4}

- Medicamentos críticos o primarios.
- Medicamentos no críticos o secundarios.

Medicamentos críticos

Los críticos o primarios son una parte muy importante del botiquín odontológico y pueden clasificarse como: inyectables, adrenalina, atropina y antihistamínico (clorfenamina o cloropiramina) no inyectables, nitroglicerina, salbutamol, antihipoglucemiantes (glucosa en gel). En este apartado se considera el oxígeno que aunque no es considerado como medicamento es indispensable su uso en ciertas patologías.

Los no críticos o secundarios son ketorolaco, hidrocortisona, sales de amonio, captopril, furosemida, lidocaína, solución glucosada al 5% (cuadro F-1).^{1,4}

Cuadro F-1.

Medicamentos primarios y secundarios en el manejo de las urgencias médicas	
Críticos o primarios	No críticos o secundarios
Adrenalina	Hidrocortisona
Clorfenamina	Sales de amonio
Atropina	Captopril
Nitroglicerina	Ketorolaco
Oxígeno	
Salbutamol en aerosol	
Glucosa en gel, bebidas azucaradas, caramelos, solución glucosada al 5, 10 y 50%	

A continuación se revisaran los fármacos que a criterio de los autores son los más importantes en el manejo de la urgencias médicas.

Adrenalina

Ingrediente activo. Epinefrina.

Nombre comercial. Pinadrina® amp 2 mg.

Fármaco alternativo. (No existe).

Acción farmacológica. Es un medicamento de efecto inmediato, provoca una potente acción dilatadora del músculo liso bronquial, con acción antihistamínica, tiene una acción vasopresora potente, aumento de la frecuencia cardíaca (21%), del gasto cardíaco (51%) y del flujo sanguíneo coronario.^{1,2,3}

Indicaciones. Choque anafiláctico y fibrilación ventricular.

Dosis. La presentación es de 1:1 000 y su dosis es de 0.3 a 0.5 mL como dosis inicial repitiéndose en lapsos de 10 a 15 min según sea el caso.

Contraindicaciones. Su uso está contraindicado en pacientes embarazadas, ya que reduce el flujo sanguíneo placentario y puede inducir parto prematuro además de producir arritmias y exacerbar la cardiopatía isquémica.

Recomendaciones. Es importante que durante su uso se vigilen los signos vitales. Dentro de sus efectos secundarios puede provocar taquiarritmias tanto supraventriculares como ventriculares.

En EUA existe la presentación de adrenalina en 1 mL 1:1 000 (1 mg de epinefrina) en jeringas precargadas; en México no se encuentra a la venta.

Clorfenamina

Ingrediente activo. Maleato de clorfenamina.

Nombre comercial. Clorotrimetón® amp 10 mg.

Fármaco alternativo. Cloropiramina (Avapena® 20 mg).

Acción farmacológica. Compite con la histamina por los sitios receptores en las células efectoras.^{1,4}

Indicaciones terapéuticas. Los antihistamínicos son útiles para el tratamiento de la respuesta aguda y tardía de las reacciones alérgicas, actuando como antagonistas competentes de la histamina.

En sí, son más eficaces para evitar los efectos de la histamina que para revertir los ya efectuados por ella.

Dosis. La presentación de la clorfenamina es de 10 mg por ampolleta recomendándose una dosis inicial de 10 mg y repetir cada 4 a 6 h según amerite el caso.

Contraindicaciones. En episodios de crisis asmáticas, ya que tienen un efecto secante sobre las secreciones bronquiales.

Recomendaciones. Uno de los principales efectos de los antihistamínicos es la sedación, en el caso de la difenhidramina se logra en 50% de los casos y en el de la clorfenamina sólo 10% más; sin embargo, tiene el mismo efecto antihistamínico.

Atropina

Ingrediente activo. Sulfato de atropina.

Nombre comercial. Atropisa®.

Fármaco alternativo. No existe.

Acción farmacológica. Anticolinérgico, antiespasmódico; actúa bloqueando la acción de la acetilcolina en el músculo liso y glándulas del sistema nervioso central. Incrementa el pulso cardíaco, reduce las secreciones y es antagonista de histamina y serotonina.

Indicaciones. Se utiliza en bradicardia, bloqueo auriculoventricular y pancreatitis aguda; se usa en premedicación anestésica para reducir las secreciones bronquiales.

Efectos secundarios. Sequedad y enrojecimiento de la piel, estreñimiento, diaforesis.

Dosis. 1 mg IV repitiendo la dosis cada 3 a 5 min. En casos de bradicardia se utiliza 0.5 a 1 mg cada 5 min sin exceder de 3 mg como dosis total.¹

Nitroglicerina

Ingrediente activo. Nitroglicerina.

Nombre comercial. Anglix® 8 mg perlas.

Fármaco alternativo. Isosorbide tabletas sublingual 5 mg. Isorbid aerosol 1.25 mg por dosis.

Acción farmacológica. Su uso produce vasodilatación periférica, así como dilatación venular y entre sus efectos benéficos está el decremento de la demanda de oxígeno del miocardio aumentando la perfusión al miocardio isquémico.

Indicaciones. Usado en cuadros de angina de pecho e hipertensión arterial.

El isosorbide sublingual tabletas de 5 mg es fácil de conseguir y almacenar con un efecto muy rápido sublingual por lo que es el fármaco más utilizado en el medio. Existe una presentación en aerosol para aplicarse por vía sublingual. Entre las ventajas del aerosol está la facilidad de almacenamiento y aplicación, ya que las perlas de nitroglicerina deben permanecer en un frasco aislado de la luz, además de tener fecha de caducidad.

Efectos colaterales. Es común que los pacientes presenten cefalea frontal pulsátil, estornudos, disnea e hipotensión postural posterior a la aplicación del medicamento.

Dosis. Una perla de 8 mg cada 5 a 10 min usando como máximo tres dosis.

Hay que pedir al paciente que muerda la perla y se coloque el líquido debajo de la lengua.

En el caso de isosorbide sublingual la dosis será de 5 mg cada 5 a 10 min utilizando como máximo tres dosis. Hay que colocar la tableta debajo de la lengua y esperar a que se absorba.

En el caso del aerosol, hacer dos aplicaciones cada 5 min con un máximo de tres.

Después de una aplicación de 0.4 mg del aerosol disminuye la presión arterial cerca de 8.8% (14 mm Hg) y en la segunda dosis cerca de 7%.^{1,4, 5}

Comentarios. Es importante colocar al paciente en posición de descanso durante la administración y estar tomando su presión arterial de forma continua.

Oxígeno

Ingrediente activo. Oxígeno.

Nombre comercial. Oxígeno medicinal (tanques).

Fármaco alternativo. No existe.

Acción farmacológica. Es sin duda uno de los fármacos más importantes en el botiquín de urgencias, la manera más cómoda de tenerlo es en tanques portátiles con mascarillas individuales con duración de cerca de 18 a 30 min.

Indicaciones. Se utiliza cuando existen datos de insuficiencia respiratoria o insuficiencia coronaria.

Dosis. 3 a 10 L/min utilizando humidificador.

Contraindicaciones. Relativas en EPOC.

Recomendaciones. Hay que tener precauciones en pacientes con enfermedad pulmonar crónica avanzada porque produce depresión del centro respiratorio.

Salbutamol en aerosol

Ingrediente activo. Salbutamol.

Nombre comercial. Ventolín® (aerosol).

Fármaco alternativo. Ipratropio y fenoterol (Berodual® aerosol).

Acción farmacológica. Estimulante β adrenérgico que posee acción altamente selectiva sobre estos receptores en el músculo bronquial y a dosis terapéuticas tiene poca acción o ninguna sobre los receptores cardíacos.

Indicaciones. El salbutamol es un medicamento indicado en cuadros de asma aguda y en enfermos con broncoespasmo grave.

Dosis. Se administrarán dos inhalaciones y se repetirá la dosis a los 15 o 30 min si se considera necesario.

Contraindicaciones. Pacientes hipersensibles al fármaco, así como aquellos con hipertensión e insuficiencia cardíaca.

Efectos colaterales. Taquicardia, arritmias ventriculares, baja de potasio sérico.

Glucosa en gel oral, bebidas azucaradas, miel, caramelos

Tipo de fármaco. Antihipoglucemiante.

Fármaco alternativo. Soluciones glucosadas al 5, 10 y 50%.

Indicaciones terapéuticas. Hipoglucemia en pacientes conscientes; en el caso de inconscientes utilizar soluciones glucosadas por vía intravenosa.

Dosis. Variable, según la respuesta o se puede aplicar gel en mucosa oral con buena respuesta por su rápida absorción.

Hidrocortisona

Ingrediente activo. Hidrocortisona.

Nombre comercial. Flebocortid® 100 mg y 500 mg, ampollitas.

Fármaco alternativo. Metilprednisolona (Solumedrol®).

Acción farmacológica. Actúa modificando la respuesta inmune corporal y tiene un potente efecto antiinflamatorio que puede causar diversos efectos metabólicos.

Indicaciones terapéuticas. Es un fármaco indicado en el tratamiento del choque anafiláctico, como segunda elección, ya que después de la etapa aguda tiene un efecto protector lento, asimismo en reacciones alérgicas moderadas.

Dosis. Es de 100 a 200 mg como dosis inicial IV o IM cada 6 a 8 h.

Su principal utilidad es evitar la recidiva de los episodios de anafilaxia.

La metilprednisolona viene en ampollas de 100 y 500 mg, la dosis es de 100 a 500 mg IV y valorar en 6 a 8 h.

Contraindicaciones. Pacientes diabético, hipertenso o con síndrome de Cushing.

Recomendaciones. Es importante valorar la presión arterial y los niveles de glucosa en sangre, ambos pueden elevarse después de la aplicación del medicamento.^{1,4,5}

Sales de amonio

Ingrediente activo. Sales de amonio.

Nombre comercial. No existe en el mercado nacional, pero se encuentra en EUA en presentación de vaporizadores con 0.3 mL de amoníaco aromático.

Acción farmacológica. El vapor irrita la mucosa de tracto respiratorio superior estimulando el centro vasomotor y respiratorio produciendo un incremento de la respiración y presión arterial.^{4,5}

Indicaciones. Síncope vasovagal.

Contraindicaciones. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma, por precipitar broncoespasmo.

Dosis. Se aplica el gas de uno o dos vaporizadores colocándolo a una distancia que pueda ser inhalado por el individuo.⁴

Captopril

Ingrediente activo. Captopril.

Nombre comercial. Captral®, Capotena® 25 mg.

Fármaco alternativo. No hay.

Acción farmacológica. Bloquea la conversión de angiotensina I a II.

Indicaciones. Antihipertensivo utilizado en el control de la hipertensión secundaria y en crisis hipertensivas.⁵

Contraindicaciones. Embarazo, hiperpotasemia, estenosis bilateral de la arteria renal.

Dosis. Una tableta molida de 25 mg sublingual y repetir cada 15 a 30 min de acuerdo a evolución.

Efectos colaterales. Tos, alergia, hiperpotasemia.

Ketoralaco

Ingrediente activo. Ketoralaco trometamina.

Acción farmacológica. Inhibidor de la ciclooxigenasa; se le considera dentro del grupo de los AINE. Analgésico no narcótico.

Presentación. Tabletas orales 10 mg, tabletas sublinguales 30 mg y ampolletas IV 30 mg.

Indicaciones. Dolor leve a moderado.

Contraindicaciones. Pacientes con sangrados recientes de tubo digestivo, insuficiencia renal, en el parto y antecedente de alergias.

Efectos colaterales. Reacciones alérgicas, sangrado de tubo digestivo.

MATERIAL ANEXO

De igual importancia es contar con todos los medios para la aplicación de estos medicamentos, para lo cual será importante contar con jeringas de 3 y 5 mL así como de insulina, torundas o toallas con alcohol, torniquete y un manual de uso de éstos, el cual pueda ser estudiado por los integrantes del equipo de salud dental.

Es importante puntualizar que si no es toda la información de los fármacos, sí es la esencial para poder usarlos en la asistencia de una urgencia. Se recomienda acudir a los textos especializados en la materia para conocer más a fondo sus efectos y contraindicaciones; además, siempre será importante conocer la idiosincrasia de cada paciente.

Los medicamentos tienen que ser revisados de manera periódica, ya que muchos de ellos pueden caducar a un tiempo determinado; además, deberán señalizarse a fin de poder identificarlos con claridad por la persona que los pudiera utilizar.

Cabe mencionar que el contar con un arsenal farmacológico en el consultorio odontológico no es garantía de que no se llegue a presentar alguna urgencia médica, por lo cual los autores creen imperativa la necesidad de que todo el personal se encuentre ampliamente calificado para poder reaccionar con rapidez y eficacia, recordando que la prevención será la mejor arma ante este tipo de padecimientos.^{4,5,6}

A final esto será un valor agregado a la consulta y dará la seguridad de saber actuar de forma acertada en cualquier caso.

Puntos clave

1. El conocimiento de la farmacología en el tratamiento de las urgencias médicas es vital para el odontólogo.
2. Tener un botiquín de urgencia donde estén los medicamentos de uso crítico primario y secundario.
3. Deberá revisarse con regularidad el estado de los fármacos, fecha de caducidad, así como existencia de los mismos.
4. Recordar que una vez empleadas las medidas de soporte vital, el uso de los medicamentos está perfectamente bien indicado.

REFERENCIAS

1. **Gutiérrez LP:** *Urgencias médicas en odontología*. México DF: McGraw-Hill Interamericana, 2005:3-7.

2. **Thomson A:** Back to basics: pharmacokinetics. Pharmakinetiks and pharmacodynamics series. Pharma J 2004;272(7304):769-771.
3. **Thomson A:** Variability in drug dosage requirements. Pharmakinetiks and pharmacodynamics series. Pharma J 2004;272(7305):806-808.
4. **Malamed SF:** *Medical emergencies in the dental office*, 6th ed. St.Louis: Mosby, 2007.
5. **Gutiérrez LP, Carrillo RE, Gutierrez PJ:** *Guía farmacológica en la UCIA*. Mexico: MacGraw-Hill, 2007:107-118.
6. **Bennet JD:** *Emergency Drug therapy, the dental clinics of North America*. Philadelphia PA: W.B. Saunders Company, 1995:501-521.

Índice

NOTA: Los números de página en **negritas** indican cuadros y en *cursivas* corresponden a figuras

A

ABC (A, vía aérea; B, respiración; C, compresión), 103

Abordaje odontológico, 185

Absceso(s)

dentoalveolar agudo, 350

periapical, 349

periodontales agudos, 358

intravenoso, 468

en pacientes de alto riesgo cardiovascular, 382

Acetaldehído deshidrogenasa, 303

Acetaminofén, 308, 378, **380**

Aciclovir, **321**

Ácido(s)

acetilsalicílico, **32**, 84, 119, 298, 307, **321**, 336, 377, **380**

araquidónico, 377

gamma-aminobutírico (GABA), 370

grasos libres, 254

paraaminobenzoico, 342

tranexámico, 119

valproico, 187

Acromegalia, 240

Actina, 58

Actinobacillus, 359

actinomycetemcomitans, **351**, **359**

Actinomicosis cervicofacial, **350**, **352**

Actinomyces, 352, **359**

Acto médico, 444

Acúfenos, **347**

Adrenalina, **32**, 100, 122, 286, **483**, **484**

acción farmacológica, 484

contraindicaciones, 484

dosis, 484

indicaciones, 484

ingrediente activo, 484

recomendaciones, 484

Adrenalitis autoinmune aislada, 264

Afasia, 199

Agente(s)

antimicrobianos, 349, 361, **362**

antisépticos, **284**

físicos para esterilización, **47**, **48**

inhalados, 368

inotrópicos positivos, 97

que afectan angiotensina, **73**

químicos para desinfección en frío, **48**

simpaticopléjicos, 72

Ageusia, 459

Agonistas opioides, 293

- Agregación plaquetaria, 336
- Aguja de infusión, 469
- AINE (antiinflamatorios no esteroideos), 122, 298, 305, 320, 379, 428
- Aire alveolar, 141
- Albúmina, 225, **331**
- Albuterol, **32**
- Alcoholismo, 429
- Aldosterona, 214, 316
- Alergeno, 296
- Alergia(s), 217, 296, 427, 428, **434**
 - a algún alimento, 21
 - a medicamentos, 296
 - a algún, 21
 - datos de gravedad, 298
 - reacciones cruzadas, 299
 - signos y síntomas, 298
 - tratamiento, 300
 - leve, 217
 - severa, 217
- Alerta, 190
- Alerta/vigilia, 177
- Alfaprodina, 292
- Almidones, 226
- Alprazolam, 309, **369**
- Alteración(es)
 - de coagulación en consultorio dental, 335
 - de la deglución, **200**
 - fisiopatológicas, **159**
 - genitourinarias, 241
- Alvéolos, 135
 - pulmonares, 139
- Amaurosis fugaz, 199
- American Dental Association* (ADA), 8
- Amikacina, **321**
- Amilina, **246**
- Aminoácidos, 236, 377
- Aminoglucósidos, 361
- Amlodipino, **71**
- Amoxicilina, **321, 351**
- Amoxicilina/ácido clavulánico, **351**
- Ampicilina, 303, **321**
- Anafilaxia, 217, 297
- Analgesia
 - en odontología, 376
 - multimodal, 378
 - neuroaxial, 378
 - preventiva, 378
- Analgésico(s), 378
 - durante,
 - embarazo, 382
 - lactancia, 382
 - en pacientes de edad avanzada, 382
 - en pediatría, 382
 - no narcótico, 487
 - opioides, 292, 294
- Análogos de GLP-1, **246**
- Andrógenos, 236
- Anemia aplásica, 337
- Anestesia general, 366
- Anestesia local, 21, 342
 - complicaciones, 342
 - con la realización de un bloqueo, 343
 - generales, 343
 - regionales, 343
 - contraindicaciones sistémicas, **344**
 - dosis máximas recomendadas, **345**
 - en la práctica odontológica, 342
 - factores que pueden causar sobredosis, 345
 - reacción(es),
 - adversas, **343**
 - alérgica, **343**
 - neurovegetativa, **343**
 - psicológica, **343**
 - tóxica en personas normales, **343**
 - sobredosis, 345
 - mínima a moderada, **347**
 - moderadas a severas, **347**
 - trastornos,
 - locales, **344**
 - sistémicos, **344**

- Anestesia locorregional, 378
- Anestésico(s) local(es), 73, 122, 257
 - absorción, 282
 - accidentes, 284
 - complicaciones, **284**
 - en el sitio de la punción, **284**
 - regionales, 282
 - con VC, **345**
 - de acción prolongada, **345**
 - dentales, 217
 - distribución, 282
 - dosis de, **283**
 - efecto de, **345**
 - excreción, 282
 - más utilizados, 282
 - metabolismo, 282
 - sin VC, **345**
 - sin y con vasoconstrictor, **283**
 - sobredosis por, 346
 - manifestaciones clínicas, 346
 - tratamiento, 346
- Anestesiólogo, 4
- Angina
 - de Ludwig, 358
 - de pecho, 3, **14**, 81, **121**, **431**, **434**
 - cuadro clínico, 82
 - inestable, 287
- Angiografía, 199
- Angiotensina, 72, 377
- Angustia, 452
- Ansiedad, 37, 191
 - dental, 37, 43, 439
 - signos y síntomas, 37
 - escala de detección de, 39
 - grado de, 41
- Antecedentes
 - médicos, 427
 - quirúrgicos, 427
- Antiadrenérgicos de acción central, **73**
- Antiagregantes plaquetarios, 307
- Antiarrítmicos, 98
- Antibióticos, 122
- Anticoagulantes, 97, 119, 307, 337
 - orales, 467
- Anticonceptivos orales, 22, 240
- Anticonvulsivantes, 186, 187, 309
- Anticonvulsivos, 264
- Antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina (ISRS), 308
- Antídotos, 294
- Antígeno, 296
- Antihipertensivos, **72**, 122, 306
- Antihipoglucemiante, 486
- Antihistamínico, **32**, 219, 368
- Antiinflamatorio(s)
 - inhalados, 164
 - no esteroideos, 122, 298, 379
 - en pacientes de alto riesgo cardiovascular, 382
 - para dolor dental, **380**
 - vía parenteral, **381**
- Antimicrobiano(s)
 - actividad de diferentes, **351**
 - sistémicos, **362**
- Antisepsia, normas básicas de, 44
- Aparato(s)
 - cardiovascular, 292
 - de Golgi, 173
 - de laboratorio, 48
 - desinfección para, 48
 - de ortodoncia, 129
 - intrabucales, 48
 - protésicos, 48
 - desinfección para, 48
 - valvular mitral, 56
 - yuxtaglomerular, 208
- Apertura ocular, **180**
- Apnea, **348**
- Aprensión, **347**
- Aracnoides, 172

Árbol

- bronquial, 138
- traqueobronquial, 162

Arritmia(s), 288

- cardíacas, 66, 87, 125, **181**
- en odontología, 85
- introducción, 66

Arteria(s)

- carótidas internas, 173
- hepática, 323
- pulmonar, 137

Arteriosclerosis, 124

Articaína, 282, **283**

Artralgia, 354

Ascitis, **331**

Asepsia, 44

- normas básicas de, 44

Asma

- alérgica, 152
- bronquial, 152, **155**
 - clasificación etiológica, 152
 - epidemiología, 152
- clasificación por gravedad, 153
- corticodependiente, 288
- extrínseca, 152
- fisiopatología, 153
- grave, **14**
 - persistente, 153
- idiopática, 152
- inducida,
 - por ejercicio, 153
 - por fármacos, 152
- intrínseca, 152
- leve, **14**
 - intermitente, 153
 - persistente, 153
- moderada persistente, 153
- no alérgica, 152
- relacionada con infecciones, 153
- síntomas clásicos, 153
- tratamiento médico, 154

L-aspartato, 377

Ataque

- agudo asmático, **155**
- isquémico transitorio, 196

Ataxia, 172, 199

Atención

- de pacientes, 451
- odontológica, 385
- en pacientes oncológicos, 456

Atenolol, **72**

Aterosclerosis, 198

Atropina, **33**, **483**, 485

- acción farmacológica, 485
- dosis, 485
- efectos secundarios, 485
- fármaco alternativo, 485
- indicaciones, 485
- ingrediente activo, 485

Aurícula

- derecha, 55
- izquierda, 55

Axones, 170, 173

B

Bacilo(s)

- gramnegativos, 358, **359**
- grampositivos, **359**
 - anaerobios, 358

Bacterias

- aeróbicas, 359
- anaeróbicas, 359
- facultativas, 359

Bacteriemia, 118

- procedimientos dentales y, 127
- transitoria, 126

Bacteroides, **359**

- forsythus*, **359**

Barbitúricos, 264, 292, 368, **369**, 370

- absorción y eliminación, 370

contraindicaciones, 371
 efectos,
 colaterales, 371
 sistémicos, 370
 mecanismo de acción, 370
 Barreras de protección, 45
 Baumanómetro, 430
 aneroide, 480
 Benzocaína, 342
 Benzodiazepinas, 292, 294, 309, 368, **369**,
 370
 absorción y metabolismo, 370
 contraindicaciones, 370
 efectos,
 colaterales, 370
 sistémicos, 370
 mecanismo de acción, 370
 Betametasona, 307
 BH (biometría hemática), 463
 Bibliografía magistral, 445
 Bibliohemerografía indexada, 445
 Bilirrubina, **331**
 Bioética médica, 438
 principio(s),
 de autonomía, 438
 de beneficencia, 438
 de justicia, 438
 de no maleficencia, 438
 fundamentales de, 438
 Biometría hemática, 453, 462
 Bisulfito de sodio, 342
 Bloqueadores de calcio, **73**
 Bloqueo auriculoventricular, 66
 Boca seca, 457
 Bocio, 256
 Botiquín de urgencias, 474
 componentes, 476
 prehospitalaria, 265
 Bradicardia, 66, **348**, **431**, 432, **434**
 sinusal, 88
 Bromocriptina, 387

Broncodilatadores, 164
 Broncoespasmo, **14**, **143**, **430**, **431**
 grave, 435
 Bronquiectasias, 164
 Bronquio, 136
 Bronquiolitis crónica, 162
 Bronquitis, 162
 crónica, 162
 Bulbo raquídeo, 172
 Bumetanida, **72**
 Buprenorfina, **382**
 sublingual, **381**
 Butacaína, 342

C

CAB (C, compresiones; A, vía aérea; B, respiración), 103
 Calcitonina, 377
 Calostro, 387
 Campo operatorio, 145
Campylobacter, **359**
 rectus, **359**
 Cáncer, 22
 hepatocelular, 400
 Candesartán, **73**
Candida, 459
 albicans, 354, 457
 Candidemia, 457
 Candidiasis, 244, 354, 410
 aguda, **355**
 atrófica, **355**
 clasificación, **355**
 crónica, **355**
 formas mucocutáneas, **355**
 hipertrófica-hiperplásica, **355**
 localizada, **355**
 oral, 354, **355**
 seudomembranosa, **355**
 tipos de, **355**

- Cánula(s)
 - de Guedel, 430
 - nasal, 417
 - nasofaríngea, 477, 479
 - orofaríngea, **430**, 477, 479
 - tipo combitubo, 416
 - traqueoesofágica, 417
- Capacidad(es)
 - inspiratoria, 140
 - pulmonares, 139
 - total, 140
 - residual funcional, 139, 140
 - vital, 140
- Capnocytophaga*, **359**
- Capnógrafo, 417
- Cápsula de Glisson, 96
- Captopril, **73**, 453, **483**, 487
 - acción farmacológica, 487
 - contraindicaciones, 487
 - dosis, 487
 - efectos colaterales, 487
 - fármaco alternativo, 487
 - indicaciones, 487
 - ingrediente activo, 487
- Cara, 25
- Carbamazepina, 187
- Carbapenem, 300
- Carbohidratos, 422
- Carcinoma nasofaríngeo, 352
- Cardiólogo, 116
- Cardiomiopatía hipertrófica, 178
- Cardiopatía(s), 82, 124
 - adquiridas, 83
 - arrítmica génica ventricular derecha, 125
 - congénitas, **117**, **120**
 - dilatada, 125
 - endocarditis y, 128
 - hipertrófica, 125
 - inflamatoria, 125
 - primarias, **117**
 - pulmonar, 124
 - secundarias, **117**
 - valvular, 125
- Caries dental, 243, 330, 349, 459
 - por radiación, **458**
 - radiculares frecuentes, 410
- Cartuchos de lidocaína, **343**
- Catecolaminas, 257
- Cateterización venosa periférica, 468
- Cavidad
 - bucal, 349
 - infecciones más comunes en la, 349
 - oral, 25, 186, 349
 - flora endógena de, 357
 - torácica, 158
- Cefalea, **347**
 - pulsátil, **289**
- Cefalosporina, 300, **321**
- Celecoxib, **380**
- Célula(s)
 - β , 238
 - cardiacas, 61
 - de Kupffer, 324
 - de los islotes, 239
 - gliales, 173, 174
 - hepáticas, 235
- Cemento, 376
- Cepillado dental, **454**
 - previo a dormir, 454
- Cepillos dentales, **454**
- Cerebelo, 170, 172
- Cerebro, 170
- Cetoacidosis, 252
 - diabética, 242, 465
- Choque, 203
 - algoritmo del estado de, 206
 - anafiláctico, 3, **412**
 - manejo farmacológico del, 219
 - tratamiento primario, 219
 - tratamiento secundario, 219
 - cardiogénico, 207, 209

- clasificación, 205
 - fisiopatológica, 207
- distributivo, 208
- fisiopatología, 205
- hemorrágico, 211
- hipovolémico, 207, 208, 211, 457
 - causas generales, 212
 - causas locales, 212
 - de origen externo, 212
 - de origen interno, 211
 - en áreas odontológicas, 212
 - etiología, 211
 - fisiopatología, 213
 - tratamiento general, 215
 - tratamiento local, 215
 - tratamiento y manejo, 215
- no hemorrágico, 211
- obstructivo, 207
- séptico, 208, 222, 457, 459
- Ciclo cardiaco, 59
- Ciclofosfamida, 387
- Ciclooxigenasa (COX), 377
- Ciclosporina, 387
- Cilindro de oxígeno portátil con regulador, **13**
- Ciprofloxacina, **321**
- Circulación, 416
 - pulmonar, 137
- Circunvoluciones, 170
- Cirrosis hepática, 324
 - alcohólica, 324, 325
- Cirugía(s)
 - bucodental, 338
 - de *bypass* coronario, 122
 - dental, 335
 - maxilofacial, 335
 - periodontal, 127, 421
 - plástica periodontal, 420
- Cirujano dentista, 254, 439
- Cisura, 170
 - de Silvio, 377
 - gingival, 357, 358
 - lateral de Rolando, 170
 - lateral de Silvio, 170
- Citocinas, 218
- Citocromo P450, 304
- Citogenia
 - primaria, 386
 - secundaria, 387
- Claritromicina, 303, 428
- Clasificación de Child-Pugh, **331**
- Clindamicina, **321, 351, 361**
- Clonidina, **73**
- Clopidogrel, 84, 119, 336
- Clorfenamina, 219
- Clorfeniramina, **483, 484**
 - acción farmacológica, 484
 - contraindicaciones, 484
 - dosis, 484
 - fármaco alternativo, 484
 - indicaciones terapéuticas, 484
 - ingrediente activo, 484
 - recomendaciones, 484
- Clorhexidina, **458**
- Clorotiazida, **72**
- Clorpropamida, 308
- Clortalidona, **72**
- Coágulo de fibrina, 335
- Coartación de la aorta, **120**
- Cocaína, 387
- Cocobacilos grampositivos, **359**
- Cocos grampositivos, **359**
- Codeína, 164
- Colecistocinina, 377
- Colesterol elevado, 464
- Colitis, 22, 297
- Coloides, 222
- Columna vertebral, 172, 315
- Coma, 177, 250
 - arreactivo sin reflejos, **180**
 - mixedematoso, 260

- Comisión Estatal de Arbitraje Médico, 448
- Comunicación
 - con el paciente, 452
 - efectiva médico-paciente, 42
 - endocrina, 231
 - neuroendocrina, 231
- Concentración media de hemoglobina corpuscular, 463
- Conducta en el dentista, 440
- Conducto
 - arterioso, **119**
 - raquídeo, 172
- Confusión, 178, **347**
- Consciencia, 190
 - nivel de, **180**
- Consentimiento
 - documentado, 452
 - informado,
 - como instrumento legal, 446
 - historia clínica, 446
- Consideraciones terapéuticas, 92
- Consulta odontológica, 23, 69, 221, 437, 452, 453
 - aspectos,
 - éticos en, 437
 - legales de urgencias médicas, 443
- Consulta periodontal, 420
 - complicaciones con anestésicos, 420
 - hemorragias, 421
 - procedimiento quirúrgico en, 421
 - urgencias médicas, 420
- Consultorio dental, 3, 40
 - ansiedad en el, 36
 - botiquín de urgencias en, 474
 - equipo básico de urgencia, **15**
 - prevención de urgencias médicas, 3
- Consultorio odontológico, **38**
 - causas de ansiedad, **38**
 - equipamiento para el manejo de, 429
 - tipos de urgencias en, **426**
- Contaminación bacteriana, **284**
- Contracción ventricular, 58
 - propiedades de la, 58
- Contractilidad, 59, 95
- Control del temor, 452
- Convulsiones, 433, **434**
 - prolongadas, **348**
 - tónico-clónica generalizada, **348**
- Cor pulmonale*, 163
- Corazón
 - anatomía y fisiología, 53
 - configuración interna, 54
 - estructura del, 53
 - impulso eléctrico del, 85
 - inervación eferente del, 56
 - retorno venoso, 75
- Correceptores, 401
 - CCR5, **402**
- Corteza suprarrenal, 267
- Cortisol, 264, 265, 267
- Coxsackie, 239, 354
- Cráneo, 24, 172
- Creatinina, 464
- Crecimiento tiroideo, 256
- Cresta supraventricular, 55
- Cribado de infarto cerebral, 198
- Cricotiroidotomía con ventilación a presión, 417
- Crisis
 - asmática,
 - grave, 435
 - leve, 433
 - convulsivas, 185, **431**
 - clasificación, 185
 - epidemiología, 185
 - etiología, 185
 - focales, **186**
 - generalizadas, **186**
 - genéticas, 186
 - idiopática, 185
 - parciales, **186**

sintomáticas, 186
 tipos de, **186**
 tratamiento dental, 187
 de pequeño mal, **344**
 hiperglucémicas, 252
 hipertensiva, 70, 74
 hipoglucémicas, 252
 suprarrenal, 268
 Cristaloides, 222
 Cronotropismo, 56
 Cuello, 25
 Cuenta de Kass, 465
 Cuerpo
 calloso, 170
 extraño,
 deglutido, **146**
 protocolo para recuperar, **146**
 visible, **146**
 Cuestionario(s)
 de ansiedad, 40
 de Corah, 40
 de cribado de infarto cerebral, **198**
 de historia clínica, 38
 médico autocontestable, 17, 18, 19
 Cuidados cardiacos de urgencia (CCU), 108
 Cumarina, 337

D

Daño tisular, 376
 potencial, 376
 real, 376
 Debilidad, **289**
 Deglución
 accidental de cuerpos extraños, **144**
 fase,
 esofágica, **200**
 faríngea, **200**
 oral, **200**
 Dehidroepiandrosterona (DHEA), 267
 Deltoides, 218
 Dentadura
 desajustes de prótesis, 459
 postiza, 460
 problemas de, 459
 Dentina
 esclerótica, 410
 expuesta, 376
 Dentista, 3, 4
 Deontología, 438
 deberes para con el paciente, 439
 Depresión
 generalizada del SNC, **348**
 respiratoria, 293
 Desarrollo
 fetal, 386
 humano, 386
 Desbalance de electrolitos, 275
 Desfibrilador, **430**
 externo automático, 32, 103
 Deshidratación, 222, 457
 celular, 224
 Desinfectantes químicos, 48
 Desmayo, 190
 Desnutrición, 457
 Desorientación, **347**
 Despolarización, 61
 Dexametasona, 307
 Dexketoprofeno, **380**
 Dextranos, 225
 Dextropropoxifeno, **381**
 Diabetes mellitus, 238, 421
 cambios periodontales en, 243
 categorías del riesgo, 241
 clasificación, 238
 complicaciones,
 agudas, 242
 crónicas, 241
 criterios para el diagnóstico, 240
 diagnóstico, 240
 durante el embarazo, 238

- en odontología, 242
 - epidemiología, 239
 - estadísticas en México, 239
 - etiopatogenia, 239
 - factores,
 - ambientales, 239
 - hereditarios, 239
 - farmacología en, **245**
 - gestacional, 238, 249
 - historia clínica, 249
 - insípida, 236
 - interacciones medicamentosas, 249
 - marcadores de inflamación en, 243
 - pérdida de dientes y, 243
 - presentación clínica, 241
 - prevención, 244
 - secundaria a otros factores, 240
 - tipo,
 - 1, 30, 238
 - 2, 238
 - tratamiento, 246
 - Diaforesis, **289**
 - Diálisis, 318
 - peritoneal, 318
 - Diástole, 59
 - Diazepam, 309, **369**
 - Diclofenaco, **321, 380**
 - sódico, 305
 - Dientes
 - desgaste patológico de, 410
 - sensibilidad de, **458**
 - Dieta, 249
 - Difenhidramina, 219, **458**
 - Diltiazem, **73**
 - Diplopía, 199, 256, **347**
 - Dique de goma, 144
 - Disfunción muscular, **458**
 - Disgeusia, 459
 - Disnea, 95, 96, **289**
 - súbita nocturna, 95
 - Disociación auriculoventricular, 90
 - Dispositivo
 - de suministro de oxígeno, **13**
 - mascarilla-válvula-bolsa, 477
 - Disulfiram, 303
 - Diuréticos, 72, 240
 - DM (diabetes mellitus), 238
 - Documento médico-legal, 17, 18
 - Dolor(es), 376
 - apical, 376
 - dental, **380**
 - en estomatología, 383
 - posoperatorio, 305
 - precordial, 432
 - torácico, 81
 - causas, **82**
 - Dominancia cerebral, 175
 - Doppler
 - carotídeo, 199
 - transcraneal, 199
 - Doxiciclina, 303, **351**
 - Doxorrubicina, 387
 - Drenaje venoso, 323
 - Duramadre, 172
- ## E
-
- ECG (electrocardiograma), 61, **183**, 199
 - ECV (enfermedad cerebrovascular), 196
 - Edema(s)
 - agudo pulmonar, 3, 100
 - cardiogénico, 101
 - etiología, 100
 - manejo del, 101
 - manifestaciones clínicas, 100
 - laríngeo, **143**
 - pulmonar, **143**
 - Efecto disulfiram, 303
 - Efedrina, **33**
 - Eikenella*, **359**

Eje(s)

- hipotálamo-hipófisis,
 - adrenal, 264
 - suprarrenal, 267
- renina-angiotensina-aldosterona, 208

Electrocardiografía

- básica, 61
- nociones de, 61

Electrocardiograma, 84, 181, 199, 416

- componentes del, 62
- elementos relacionados con, 61
 - el registro, 61
- ondas y complejos, 63

Electrofisiología cardíaca, 86

Electrólitos, **466**

- séricos, 463, 466

Embarazo, 77

- atención dental electiva, **388**
- calcio dental en el, 385
- caries y, 388
- etapas del, **388**
- exposición a radiaciones durante el, 390
- fisiología del, 385
- manejo odontológico en, 385
- movilidad dental, 389
- pérdida de dientes, 389
- prevención de problemas odontológicos en, 387
- radiografía y, 390
- uso de medicamentos durante, 389

Embriogénesis, 255

Enalapril, **73**

Encéfalo, 169

Encefalopatía, **331**

Encía(s), 358, 459

- friables, 385
- hiperémicas, 385
- hipertróficas, 385

Endocardio, 53

Endocarditis, 357

- bacteriana, **118**

- mayor riesgo de, **118**

- previa, **118**

infecciosa, 125

- aguda, 126

- subaguda, 126

Endoprótesis coronaria, 83

Endostosis, 24

Enfermedad(es)

- cardíaca, 275

- congénita, **118**, 128

- estructural, **181**

- cardiovascular, 70, 410

- cerebrovascular, 196, 288

- diagnóstico, 198

- epidemiología, 197

- etiología, 197

- manejo odontológico, **200**

- tratamiento, 199

- crónico-degenerativas, 6, 425

- de Addison, **76**

- de arterias coronarias, 124

- de Graves, 234, 257

- de origen viral, **353**

- que afectan la cavidad oral, **353**

- de von Willebrand, 336, 338

- del páncreas exocrino, 238

- hemorrágicas, 337

- etiología, 337

- hepática, 275, 323

- necroinflamatoria, 326

- hereditarias, 337

- infecciosas,

- bacterianas, 349

- de origen viral, 352

- mano, pie y boca, 354

- neurológica, 185

- no odontogénicas, **350**

- de origen bacteriano, **350**

- microorganismos asociados, **350**

- odontogénicas, **350**

- de origen bacteriano, **350**

- microorganismos asociados, **350**

- orales, **454**
 - medidas de prevención, **454**
- periodontal, 164, 243, 247, 252
 - marcadores de inflamación en, 243
- pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 162
 - fisiopatología, 163
 - manejo odontológico del paciente con, 162
 - tratamiento odontológico y, 163
- renales, 21, 275
- sistémica, 410
 - grave, 11
- tiroides, 255, 256
- Enfisema, 162, 163
- Enjuague(s)
 - bucales, **458**
 - de bicarbonato de sodio, **458**
 - de flúor, **454**
- Enterobacteriaceae, **359**
- Envejecimiento, 409
- Epicardio, 53
- Epiglotis, 148
- Epilepsia, 183, 191
 - no controlada, **344**
- Epinefrina, 108
- Epistaxis, 338
- Épulis
 - fisurado, 410
 - gravídico, 388
- Equipo(s)
 - de apoyo,
 - respiratorio, **15**, 477
 - ventilatorio, 476
 - de monitoreo de signos vitales, 476
 - de salud dental, 488
 - de toma de signos, 480
 - vitales, **15**
 - de urgencia,
 - adecuado, 13
 - básico, **13**
 - dental, 12
 - odontológico, 3
 - para administración de fármacos, 476
 - para aplicación de medicamento, **15**
- Ergotamina, 387
- Eritrocitos, 386
- Eritrocituria, 465
- Eritromicina, 303, **321**, 362, 428
- Eritropoyetina, 315
- Erosión dental intrínseca, 410
- Escala(s)
 - de coma de Glasgow, **180**
 - de detección de ansiedad, 39
 - de nivel de sedación de Ramsay, **373**
 - de riesgo ASAPS, **10**
 - de riesgo quirúrgico de la ASA, **368**
- Escalofríos, **347**
- Escozor conjuntival, 256
- Esfigmomanómetro, 26
- Espacio(s)
 - orofaciales, 357
 - paravertebral, 359
 - sublingual, 359
- Espironolactona, **72**
- Espiroquetas, **359**
- Estado(s)
 - de consciencia,
 - clasificación cualitativa, **178**
 - en la tercera edad, 179
 - de inanición, 465
 - de la consciencia, 177
 - alerta/vigilia, 177
 - obnubilación/somnolencia, 177
 - hiperdinámico, 207
 - hiperosmolar,
 - hiperglucémico, 242
 - no cetósico, 252
- Estatinas, 98
- Estatura, 29
- Esteatosis hepática, 324
 - alcohólica, 324

Estenosis
 aórtica, 120
 pulmonar, 120
 Esteroides, 355
 tópicos orales, **458**
 Estetoscopio, 27, 430, 480
 Estimulación
 cardíaca, 54
 simpática, **343**
 Estomatólogo, 4, 116, 474
 Estrategias básicas para la prevención, 453
 Estreptococos
 β hemolíticos, **359**
 orales, **351**
 Estrés
 emocional, 191
 psicológico, 191
 Estrógeno sistémico aumentado, 385
 Estudio(s)
 de laboratorio, 462
 de pacientes con alto riesgo de enfermedades, 462
 dental, 41
 NHANES, 252
 para evaluación cardiológica, 181
 paraclínicos, 462
 preoperatorios de coagulación, **466**
 Estupor, 177
 mediano, 177
 profundo, 177
 superficial, 177
 Etanol, 307
 Ética, 437
 Etinilestradiol, 303
 Etoricoxib, **380**
Eubacterium, **359**
 Evaluación
 clínica del paciente, 453
 de pacientes pediátricos con síncope, 178
 del riesgo médico, 41

Evento cerebrovascular, 199
 Examen general de orina, 463, 465
 Exodoncias, 119
 Exostosis, 24
 Exploración física, 17, 24, 181
 Extracciones dentales, 127
 Extrasístol(es)
 auriculares, 87
 auriculoventriculares, 88
 ventriculares, 88
 Extravasación al tercer espacio, 212

F

Facies, 24
 Factor(es)
 de coagulación, 335, 386
 de necrosis tumoral, 209
 de Von Willebrand, 336
 derivado del estroma, 401
 plasmáticos de coagulación, 336
 Falla orgánica, 205
 Faringitis, 354
 Farmacología, 482
 de medicamentos utilizados en urgencias, 482
 Fármaco(s), 32, 76
 antidiabéticos, 250
 de uso,
 crítico o primario, 476
 no crítico o secundarios, 476
 sedantes por grupo, **369**
 simpaticomiméticos, 286
 Farmacoterapia concomitante, **278**
 Farmacovigilancia, 273
 Fasciculaciones, **347**
 musculares, **347**
 Fascículo auriculoventricular, 57
 Felipresina, 286
 Felodipino, **73**

Fenidiona, 387
 Fenitoína, 187, 387
 Fenol, 48
 Fentanilo, 293
 Feocromocitoma, 240, 288
 Fibra(s)
 de Purkinje, 53
 del miocardio, 86
 mielínicas, 342
 nerviosas, 173, 376
 no mielínicas, 342
 nociceptivas, 376
 Fibrilación
 auricular, 89
 ventricular, 90, 108, **430**
 Fibrina, 119
 Fibrinógeno, 386
 Fibrinólisis, 225
 Fibroblastos, 243
 Fibrosis quística, 238
 Fiebre reumática, **120**
 activa, **344**
 Filosofía moral, 437
 Fisiología
 cardiovascular, 58
 endocrinas, 231
 Fístula arteriovenosa, **119**
Flaviviridae+, 328
 Flora
 bacteriana dental, 358
 endógena, 361
 de cavidad oral, 357
 microbiológica, 357
 patógena, 361
 Fluidos gástricos, 410
 Flujo sanguíneo, 137
 Flumazenil, **33**, 294
 Flúter auricular, 89
Food and Drug Administration (FDA), 389
 Fórceps de MacGill, 430

Fractura(s)
 de huesos largos, 212
 de la dentina, 410
 de la parrilla costal, 416
 LeFort, 418
 mandibulares, 417
 maxilares, 419
 Frecuencia
 cardíaca, 59, 66
 respiratoria, 28
 Función
 hormonal, 232
 renal, 316, 318
 manejo sustitutivo de, 318
 tiroidea, 256
 Furosemida, **72**, 101, 453
Fusobacterium, **351**, **359**
 nucleatum, **359**

G

Galanina, 377
 Ganglio, 174
 de Gasser, 376
 sensorial, **353**
 Garganta seca, 459
 síntomas de, 459
 Gasto cardíaco, 72, 137
 Gastritis, 22
 Gastroparesia, 241
 Gel oral mucoprotector, 460
 Gelatinas, 225
 Gentamicina, **321**
 Geriatria, 409
 cambios odontofisiológicos, 409
 prevención de urgencias médicas, **412**
 Gestación, 387
 Gingivitis, 242, 253, 330, 349, 388, 459
 inducida por placa, **350**, 351
 ulceronecrosante, 383
 aguda (GUNA), 423

Gingivoestomatitis herpética aguda, 423

Gingivorragias, 338

Glándula(s)

endocrinas, 231

hipófisis, 233

mamaria, 387

salivales, 349

sudoríparas, 286

Glia, 174

Glibenclamida, 308

Glicina, 378

Glositis, 330

Glucagón, 33, 252

Glucagonoma, 240

Glucemia, 21

capilar, 254

Glucocorticoides, 240

Glucómetro, 249

Gluconeogénesis, 265

Glucoproteína, 233

Glucorticoides, 236

Glucosa

en ayuno alterada, 240

en gel oral, 486

dosis, 486

fármaco alternativo, 486

indicaciones terapéuticas, 486

tipo de fármaco, 486

en sangre, 21, 249

plasmática, 240

L-glutamato, 377

Glutaraldehídos, 48

Gota, 464

Granuloma piógeno, 388

H

Hábitos y costumbres, 429

Habitus exterior del paciente, 23

conformación, 24

constitución, 24

edad aparente, 23

género sexual, 23

Haloperidol, 368, **369**

Haz de His, 63, 85

Hematócrito (Hto), 463

Hemihipoestesia, 199

Hemiparesia, 199

Hemiplejía, 199

Hemofilia, 338

Hemoglobina (Hb), 386, 463

Hemorragia, 335

gastrointestinal, 308

intracraneal, 197

por heridas, 212

visceral, 212

Hemorragia, 432

Hemostasia, 335

fase,

celular, 335

plasmática, 335

vascular, 335

Hemotórax, 416

Hepadnaviridae+, 326

Hepatitis, 21

A, 326

aguda, **332**

alcohólica, 324

exploración física, **325**

presentación de, **325**

signos y síntomas, **325**

síntomas comunes, **325**

B, 326, 399

C, 328

D, 326, 328, 400

E, 328

virales, 326, 329

manejo dental en, 330

Hepatopatía, 323, **332**

alcohólica, 323

manejo dental en, 329

- Hepeviridae*+, 328
 Herpangina, 354
 Herpes simple tipo I, 353
 Hidralazina, 73
 Hidrato de cloral, 368, **369**, 371
 absorción y eliminación, 371
 contraindicaciones, 371
 efectos,
 colaterales, 371
 sistémicos, 371
 interacciones medicamentosas, 371
 mecanismo de acción, 371
 Hidroclorotiazida, 72
 Hidrocortisona, **33**, **483**, 486
 acción farmacológica, 487
 contraindicaciones, 487
 dosis, 487
 fármaco alternativo, 487
 indicaciones terapéuticas, 487
 ingrediente activo, 486
 recomendaciones, 487
 Higiene oral, **454**
 adecuada, 456
 mantenimiento de, 456
 Hilio hepático, 323
 Hilo dental, **454**
 ligadura con, 146
 Hipercolesterolemia, 464
 Hiperdinamia transitoria, 205
 Hiperglucemia, 249, 252, 422, 464
 crónica, 238, 243
 diagnóstico, 422
 manejo y, 253
 manejo de, 422
 no contraindica, 254
 presentación clínica, **253**
 Hiperpigmentación cutánea, 266
 Hiperqueratosis, 410
 Hipersensibilidad, 296
 a los sulfitos, 288
 Hipertensión arterial, 70, 124, **289**
 algoritmo de tratamiento, 71
 causas de, 70
 clasificación, 70
 en adultos, 70
 en consulta odontológica, 73
 niveles de control, 73
 no controlada, 287
 secundaria, 70
 tratamiento, 70
 farmacológico, 71
 no farmacológico, 71
 Hipertensión
 descontrolada, **344**
 sistólica, 69
 venocapilar, 96
 Hipertiroidismo, 30, 255, 256, **261**, 288
 Hipertrofia ventricular izquierda, 124
 Hiperventilación, 159, 422
 efectos metabólicos, 159
 manejo del paciente con, 422
 signos y síntomas, 422
 Hipnóticos, 309
 Hipoclorito de sodio, 48
 Hipófisis, 231
 Hipofunción tiroidea, 260
 Hipoglucemia, **14**, 191, 249, 422, **431**,
 432, **434**, 464
 clasificación, 250
 diagnóstico, 250
 factores de riesgo, **251**
 grave, 250
 leve, 250
 manejo, 252
 presentación clínica, **251**
 síntomas, 250
 tratamiento,
 autoadministrado, 252
 parenteral, 252
 Hipoglucemiantes orales, 308

- Hipotálamo, 29, 231
- Hipotensión, **348**
 ortostática, 75, 122, **192**
 postural, 75, 208
 cuadro clínico, 79
 diagnóstico, 79
 edad avanzada, 77
 factores predisponentes, 76
 factores predisponentes más frecuentes, **76**
 fisiopatología, 78
 manejo en el consultorio dental, 79
 prevención, 78
- Hipotiroidismo, 255, 259
 bases para sospechar el diagnóstico, 259
 en niños, 260
 signos y síntomas, **259**
- Hipoventilación, 164
- Hipoxemia, 164
- Histamina, 218
- Histogenia, 387
 primaria, 386
- Historia clínica, 9, 181, **279**
 odontológica, 446
- Homeostasis, 4
- Homocigotos CCR5, **402**
- Horario de consulta, 250
- Hormona(s)
 adrenocorticotrópica (ACTH), **232**, 267
 antiidiurética (ADH), 214, **232**, 233, 236, 316
 del crecimiento (GH), 29, **232**, 235
 del hipotálamo, **232**
 del lóbulo anterior de hipófisis, **234**
 estimulante,
 de la tiroides (TSH), **232**
 de la tirotropina (TRH), 255
 de tiroides (TSH), 233, 255
 de melanocitos, **232**
 foliculoestimulante (FSH), **232**, 234
 glucocorticoide, 267
 luteinizante (LH), **232**, 234
 oxitocina, 236
 prolactina, 235
- HTA (hipertensión arterial), 67
- Hueso, 357
 periapical, 357
- Huésped
 inmunocomprometido, **362**
 normal, **362**
-
- Ibuprofeno, **380**
- Ictericia, 326
- Idiosincrasias, **343**
- Implantes, 130
 asepsia de, 49
 manejo de, 49
- Implantología, 420
 quirúrgica, 420
- Impresiones, 48
 desinfección para, 48
- Impulso eléctrico, 63
- Inconsciencia con convulsiones, **348**
- Infarto(s)
 agudo del miocardio, 3, 81, **434**
 cuadro clínico, 82
 cerebral, 196
 agudo, 197
 cribado de, 198
 cuestionario de cribado de, **198**
 del miocardio, 81, **121**, 124, 125, **431**
 hace menos de un año, 287
- Infección(es)
 bacterianas, 355, 457
 control de, 44
 de espacios profundos, 358
 más comunes en la cavidad bucal, 349
 micótica, 354
 odontogénicas, 349, 357

- complicaciones, 362
- espacios profundos de, 360
- no supurativas localizadas, 361
- patogénesis, 361
- selección de antibióticos para tratamiento, 361
- terapéutica antimicrobiana, 361
- tratamiento antimicrobiano, 357
- periodontal, 253
- polimicrobianas, 359
- por herpes virus, 459
- por VIH, 354, 399
- por virus hepatotrópicos, **327**
- Inflamación
 - cardíaca crónica, 125
 - del tejido, 457
- Información somatosensorial craneofacial, 377
- Inhibidores de DPP-4, **246**
- Inmunodepresión, 456
- Inotropismo positivo, 56
- Inquietud, **289**
- Instrumental
 - desechable, 46
 - lavado, esterilización y desinfección de, 46
- Insuficiencia
 - cardíaca (IC), 94, **121**, 163
 - congestiva, 94, 304
 - cuadro clínico, 95
 - cuidados odontológicos en el paciente, 99
 - derecha, 96
 - epidemiología, 94
 - etiología, 95
 - fisiopatología, 94
 - global, 97
 - izquierda, 96
 - manejo odontológico, 98
 - recomendaciones de manejo, 99
 - tratamiento farmacológico, 97
 - coronaria, 124
 - renal,
 - crónica, 317
 - dosis de medicamentos en pacientes, **321**
 - etiología, 317
 - leve, 317
 - manejo del paciente con tratamiento conservador, **318**
 - manifestaciones orales en, **317**
 - moderada, 317
 - severa, 317
 - terminal, 317
 - tratamiento conservador, 318
 - uso de medicamentos, 321
 - suprarrenal (ISR), 264, 265
 - prevención de crisis, 265
 - ventricular, 95
- Ínsula de Reil, 171
- Insulina, 238
 - basal, **245**
 - prandial, **246**
- Interacción(es) medicamentosa(s), 302
 - asociadas al uso de metronidazol, 303
 - con AINE, 306
 - con anticonceptivos orales, 303
 - con el uso de antibióticos, 302
 - con eritromicina y claritromicina, 304
 - con tetraciclina, ampicilina o amoxicilina, 305
 - de ampicilina, 303
 - de antibióticos, 303
 - de claritromicina, 303
 - de doxiciclina, 303
 - de eritromicina, 303
 - de metronidazol, 303
 - de tetraciclina, 303
 - entre antimicrobianos y anticonceptivos orales, 303

Intercambio gaseoso, 140
 Interneuronas, 174
 Interrogatorio, 18
 Intervalos, 63
 Intramuscular (IM), 475
 Intravenosa (IV), 475
 Intubación endotraqueal, 417
 Irbesartán, 73
 Irrigación
 cardíaca, 56
 sanguínea, 173
 Isosorbide sublingual, 485
 Isquemia
 cardíaca, 124
 cerebral, 199
 signos y síntomas, 199
 transitoria, 196
 Istmo, 255
 Itraconazol, 428

K

Ketamina, 369, 372
 contraindicaciones, 372
 efectos,
 colaterales, 372
 sistémicos, 372
 mecanismo de acción, 372
 metabolismo y eliminación, 372
 Ketoconazol, 264, 321, 428
 Ketoprofeno, 380
 Ketorolaco, 321, 380, 483, 487
 acción farmacológica, 487
 contraindicaciones, 488
 efectos colaterales, 488
 indicaciones, 488
 ingrediente activo, 487
 presentación, 488
 sublingual, 380
 trometamina, 487

L

Lactancia
 fisiología durante la, 387
 manejo odontológico en, 385
 prevención de problemas odontológicos en, 387
 uso de medicamentos durante, 389
 Lactato de Ringer, 215
 Lactobacilos, 358
Lactobacillus+, 358, 359
 Laringoscopia, 430
 Latido cardíaco, 61
 Leche materna, 387
 Lengua, 358
 Lesión(es)
 cervicofaciales, 352
 neurológicas, 416
 tisular, 206
 traumáticas, 212
 valvulares obstructivas, 120
 vascular, 120, 336
 Leucina encefalina, 378
 Leucocitos, 386
 polimorfonucleares, 401
 Leucocitosis, 463
 Leucopenia, 463
 Leucoplasia vellosa oral, 352, 354, 356
 Leucotrienos, 218
 Levonordefrina, 100, 286
 Levonorgestrel, 303
 Levotiroxina, 260
 Ley
 de Frank Starling, 58
 general,
 de salud, 444, 445
 de trabajo, 445
 Licitud, 444
 Lidocaína, 282, 299, 321, 342
 con adrenalina, 84

Ligadura con hilo dental, 146

Linfadenopatía, 354

Linfocitos, 401

Linfoma

de Burkitt, 352

no-Hodgkin, 352

Lipoproteínas

de alta densidad, 464

de baja densidad, 464

Líquido(s)

capilar a la luz intestinal, 212

cefalorraquídeo, 172

cerebroespinal, 172

corporal, 212

total, 221

extracelular, 221

hialino, 419

Lisina, 380

Lisinopril, 73

Litio, 387

Lóbulo(s)

anterior, 233

cerebrales, 170

frontal, 170

occipital, 171

parietal, 171

posterior, 236

temporal, 170

Lorazepam, 33, 309, 369

Losartán, 73

Loxoprofeno, 380

Lumiracoxib, 380

Lupus eritematoso sistémico, 298

Luz intestinal, 212

M

Macrófagos, 401

Macrólidos, 351, 361

Maleato de clorfeniramina, 484

Mandíbula

rigida, 459

tracción de la, 148

Maniobra de Heimlich, 149, 423

Marcapaso, 57

cardíaco, 121

Marcha, 24

del borracho, 172

Mareo, 289, 347

Masa

corporal, 29

ósea, 409

Mascarilla(s)

facial, 417

laríngea, 417, 477, 478

para ventilación, 477

Mecanismo neurocardíogeno, 183

Mediado neurológicamente, 192

Medicamento(s)

críticos o primarios, 483

de urgencia complementarios, 33

esenciales en urgencias, 32

implementos para la aplicación, 480

inyectables, 483

no críticos o secundarios, 483

no inyectables, 483

que producen hipotensión postural, 77

reacciones a sobredosis de, 273

sedantes, 292

utilizados en urgencias, 482

Médula

espinal, 170, 172, 377

oblongada, 172

Megacariocitos, 335

Meglitinidas, 245

Meninges, 172

Meningitis, 186

Mentón, 148

elevación del, 148

Meperidina, 76, 292, 293

Mepivacaína, 282, 283, 342

Mesa de exploración, 70
 Mesencéfalo, 172
 Metamizol, **380**
 Metformina, **245**
 Metilprednisolona, 487
 Metionina encefalina, 378
 Metoprolol, **72**
 Metotrexato, 387
 Metronidazol, 303, **321**, **351**
 Mialgia, 354
 Microflora, 357
 intestinal, 303
 Midazolam, **33**, 309, **369**
 Miedo, 191, **289**
 Mineralocorticoides, 236
 Miocardio, 53
 Miocarditis, **121**
 Miocina, 58
 Miofibrillas de conducción de purkinje, 58
 Modelos, 48
 desinfección para, 48
 Monitor Holter, **183**
 implantable, **183**
 Monitorización no invasiva, **183**
 Monobactam, 300
 Mononeuropatías, 241
 Mononucleosis, **353**
 infecciosa, 352, **353**, 354
 Morfina, **33**, 101, 293
 Morfogenia, 386
 Motor ventilatorio, 141
 Movilidad dental, 389
 Mucosa
 bronquial, 163
 oral, 349
 Mucositis, 457, **458**
 síntomas de, 457
 Muerte súbita, 90
 Músculo
 cardíaco, 53
 vasto lateral, 218

N

Nalbufina, **382**
 Naloxona, **33**, 294
 Naproxeno, **380**
 Narcóticos, 380
 Necesidad de cuidados especiales de salud, 451
 Necrosis hepatocelular, 325
 Nefritis intersticial, 298
 Nefrona, 315
 Nefropatía, 241
 Nefrotoxicidad, 320
 Nervio(s)
 facial, 376
 glossofaríngeo, 376
 trigémico, 376
 vago, 376
 Nerviosismo, 256
 Neumonitis, 297
 Neumotórax, 416
 Neuralgia del trigémico, 383
 Neurofisiología del dolor, 376
 Neurolépticos, 309
 Neurona(s), 173
 hiperexcitables, 185
 Neuropatía
 autónoma, 241
 periférica, 241
 Neuropéptidos, 377
 Neurotransmisores, 173
 Nifedipino, **73**
 Nistagmo, **347**
 Nitrógeno ureico en sangre (BUN), 464
 Nitroglicerina, **32**, **483**, 485
 acción farmacológica, 485
 dosis, 485
 efectos colaterales, 485
 fármaco alternativo, 485
 indicaciones, 485
 ingrediente activo, 485
 sublingual, 102

Nocicepción, 376
 Nodo
 auriculoventricular, 57, 85
 sinusal, 57
 Nódulos linfáticos, 296
 Noradrenalina, 286
 Norma Oficial Mexicana, 445
 Núcleo ventral posteromedial, 377

O

Obnubilación/somnolencia, 177
 Observación clínica, 39
 Octreótido, 252
 Odinofagia, 459
 Odontalgia, 376
 Odontología, 32, 425
 aspectos legales, 443
 interpretación clínica, 462
 laboratorio básico, 462
 pediátrica,
 manejo de las urgencias médicas, 394
 prevención de urgencias médicas, 393
 urgencias médicas en, 393
 pérdida de la consciencia en, **191**
 Odontólogo, 4, 28, 36, 40, 44, 85, 237,
 389, 439
 deberes,
 para con los colegas, 441
 para la sociedad, 441
 Odontopediatra, **454**
 Opioides, 372, 379, **381**
 complicaciones, 373
 contraindicaciones, 373
 efectos colaterales, 373
 mecanismo de acción, 373
 Osmolaridad, 224
 Osteítis, 349
 alveolar, 376
 Osteoblastos, 243
 Osteomielitis, 357
 Osteorradionielosis, **458**
 Osteotomía, 49
 Ovulación, 235
 Oxidación, 286
 Óxido
 nítrico, 209
 nitroso, 76, 368, **369**, 372
 contraindicaciones, 372
 efectos colaterales, 372
 efectos sistémicos, 372
 mecanismo de acción, 372
 Oxigenación/intubación, 102
 Oxígeno, **32**, **483**, 486
 acción farmacológica, 486
 contraindicaciones, 486
 dosis, 486
 indicaciones, 486
 ingrediente activo, 486
 medicinal, 486
 recomendaciones, 486
 suplementario, 219
 Oxímetro, 417
 de pulso, 102
 Oxitocina, **232**, 233

P

PA (presión arterial), 69
 Paciente(s)
 anticoagulados, 119, 462
 cardiopatías, 124
 profilaxis con antibióticos, 124
 con adenomegalia, 338
 con cáncer,
 complicaciones orales secundarias, **458**
 tratamiento dental en, 457
 con crisis convulsiva, 188
 con daño renal, 316
 con diálisis peritoneal, **319**
 con hemodiálisis, **319**

- con hepatitis, **332**
 - cuidado dental de urgencia en, **332**
- con hepatitis B, 399
 - atención del, 399
- con hepatoesplenomegalia, 338
- con hepatopatía, 323
 - manejo dental del, 323
- con infecciones en válvulas normales, 126
- con insuficiencia, 316
 - manejo dental del, 316
 - renal crónica, 320
- con terapia esteroidea, 267
 - manejo odontológico del, 267
- con trasplante renal, **319**
- con VIH, 403
 - atención del, 399
 - manejo en el consultorio dental, 404
- diabético, 254
- en protocolo de trasplante renal, **319**
- epiléptico, 186
- geriátrico, 408
 - en consulta odontológica, 408
- odontológico, 28, 143, 468
 - ansiedad en el, 36
 - características del, **38**
 - con síndrome de Down, 453
 - en relación al lugar (consultorio), **38**
 - en relación al odontólogo, **38**
 - en relación al personal de atención, **38**
 - en relación al procedimiento, **38**
 - historia clínica, 45
 - personalidad del, **38**
 - recomendaciones para todo, 45
 - sedación en, 366
- oncológico, 456
 - atención odontológica, 456
- pediátrico, 393
- verborreico, **347**
- Paladar, 359
- Palidez, **289**
- Palpitaciones, **289**
- Pancreatitis, 297
- Panhipopituitarismo por crecimiento tumoral, 264
- Paracetamol, 164, 308, **321**, 378, **380**
 - para dolor dental, **380**
 - vía parenteral, **381**
- Parathormona, 316
- Pared vascular, 335
- Parénquima pulmonar, 163
- Paro
 - cardíaco, 90
 - en el adulto, 109
 - extrahospitalario, 108
 - respiratorio, 292
- Patología
 - endodental, 383
 - endoperiapical, 383
- Penicilina, 217, 299, 300
 - G, **351**
- Pentazocina, 292
- Péptido intestinal vasoactivo, 377
- Peptostreptococcus*+, **351**, **359**, 358
 - micros*+, **359**
- Pérdida
 - de apetito, 457
 - de dientes, 389
 - del gusto, **458**
- Pericoronaritis, 349, **350**
- Pericoronitis, 351, 376, 383
- Periodontitis, 242, 349, **350**, 351
 - ulceronecrosante, 383
- Periodonto, 357
- Periostio, 357
- Personal odontológico, 144
- Peso, 29
 - corporal, 29
- pH
 - arterial, 159
 - sanguíneo, 159

- Piamadre, 172
- Picornaviridae*+, 326
- Pinzas de Magill, 145
- Placa
- bacteriana vegetativa, 127
 - dentobacteriana, 351, **454**
- Placenta, 387
- Plaquetas, 335, **466**
- circulantes, 336
- Plasma, 212
- fresco congelado, 340
- Poligenina, 225
- Polígono de Willis, 173
- Porphyromonas*, **351, 359**
- gingivalis*+, **359**
- Poscarga, 59, 95
- Posición
- de decúbito (acostado), 76
 - de Trendelenburg, 80, 145, **348**
- Potencial
- de acción, 175
 - de reposo, 175
- Práctica
- dental, 21, 32, 385
 - odontológica, 3, 440, 443, 451
 - planificación de la cita, 452
- Prazosín, **73**
- Precarga, 58, 95
- Prediabetes, 241
- Preeclampsia, 465
- Presión(es)
- aórtica, 95
 - arterial, 26, 69, 416
 - de bióxido de carbono, 158
 - de oxígeno, 158
 - técnica de medición, 26
 - positiva al final de la espiración (PEEP), 209
 - sistólica, 69, 70, 79
 - venosa central (PVC), 211
- Prevotella*, **351, 359**
- intermedia*+, **359**
 - nigrescens*+, **359**
- Prilocaina, 342
- Procaína, 342
- Procedimiento(s)
- de venopunción, 471
 - dentales, 82
 - electivo, 11
 - diabéticos, 247
 - profilaxis con antibióticos, 129 - médico, 18
 - odontológico, 4
 - tolerancia psicológica al, 4
 - quirúrgico odontológico, 462
- Profesionales de salud oral, **454**
- Prohormona, 235
- Prolactina, **232, 387**
- Proliferación bacteriana, 127
- Propilparabenos, 342
- Propionibacterium*+, **359**
- Propofol, **369, 371**
- contraindicaciones, 371
 - efectos,
 - colaterales, 371
 - sistémicos, 371 - mecanismo de acción, 371
 - metabolismo y eliminación, 371
- Propoxifeno, 164
- Propranolol, **72**
- Proptosis ocular, 256
- Prosencéfalo, 170
- Prostaglandinas, 218
- Proteasas neutras, 218
- Proteínas plasmáticas, 275, 308
- Proteinuria, 465
- Prótesis dentales, 129
- Prueba(s)
- cutáneas, 299
 - de activación de basófilos, 299

- de coagulación, 466
 - preoperatorias, 463
- de ELISA, 404
- de inclinación, 183
- de reto, 299
- de tolerancia a la glucosa, 240
- del nuevo reto, 275
- del retiro, 275

Prurito, 217

Pseudomonas+, 359

Psicosedantes, 76

Pulmón, 137

Pulpa dental, 376

Pulpitis, 349, 350

- dental, 376

Pulso, 27

Punción(es)

- complicaciones, 472
- elección del sitio de, 469
- precauciones, 472
- procedimiento, 470
- sitios anatómicos para, 470
- vena apta para, 470
- venosa periférica, 468

Púrpura trombocitopénica, 467

- autoinmunitaria, 337, 340

Q

Queilitis angular, 350, 352, 410

Queilosis, 330

Química sanguínea (QS), 463, 464

Quimiocinas, 218, 401

Quimioterapia, 22, 355, 456

- cambios en la boca, 457
- efectos secundarios de, 457

Quinolonas, 361

Quirófano

- dental, 221
- odontológico, 426
- urgencias médicas en, 425

R

Radiación, 22

- cósmica diaria, 391

Radiografía

- de cráneo, 391
- de tórax, 391

Radioterapia, 456

- cambios en la boca, 457
- efectos secundarios de, 457

Reacción(es)

- a sobredosis de medicamentos, 273

- adversas, 274

- clasificación, 274

- diagnóstico y tratamiento, 275

- el desenlace, pueden ser, 274

- factores asociados a, 274

- graves, 274

- informe de sospechas de, 276, 277

- leves, 274

- moderadas, 274

- múltiples, 275

- por su mecanismo de producción, 274

- prevención, 276

- a sobredosis de vasoconstrictores, 286

- ansiedad y, 288

- cardiovasculares, 287

- endocrinas, 288

- generales, 287

- psicógenas, 288

- respiratorias/alérgicas, 288

- adversas, 273

- a medicamentos, 296

- alérgica, 217

- grave, 433

- leve, 14, 433

- anafilácticas, 217, 342

- anafilactoides, 217

- graves, 219

- de hipersensibilidad, 297

- no mediadas por IgE, 297

Reanimación cardiopulmonar (RCP), 108,
395, 443
avanzada, 108
básica, 103
medicación en el paciente con cardio-
patía, 116
Receptor(es)
CCR5, 402
de quimiocinas, 401
N-metil-D-aspartato (NMDA), 377
Red de Purkinje, 65
Reflejos del tronco cerebral, 180
Reflujo gastroesofágico, 304
Región
hipotálamo-hipófisis, 264
subendocárdica, 86
Relación médico-paciente, 438, 446
Remifentanil, 293
Renina, 315
Repolarización, 61
Resonancia magnética, 199
Respiración, 28, 135, 180, 395
en adultos, 28
espontánea, 142
Respuesta(s)
del sistema nervioso central, 214
hormonal, 214
motora, 180
ocular, 180
renal, 214
simpática, 214
verbal, 180
Retinopatía diabética, 241
Riñón, 315
artificial, 318
Ritmo
cardíaco, 27
normal, 85
sinusal, 63
Rothia dentocariosa+, 359
Ruidos cardíacos, 416
Rutas de administración, 474

S

Sala
de espera, 39
de urgencias, 416
Salbutamol, 32
en aerosol, 483, 486
acción farmacológica, 486
contraindicaciones, 486
dosis, 486
efectos colaterales, 486
fármaco alternativo, 486
indicaciones, 486
ingrediente activo, 486
Sales de amonio, 483, 487
acción farmacológica, 487
contraindicaciones, 487
dosis, 487
indicaciones, 487
ingrediente activo, 487
Saliva, 358
Salivación, 385
Salud
bucal, 36, 118, 439
dental,
educación del paciente para el cuidado
de, 456
medidas preventivas, 456
Sangrado, 335
excesivo, 22
Sangre venosa sistémica, 137
Sarcoma de Kaposi, 354
Sedación(es)
elección de fármacos, 368
en paciente odontológico, 365
inhalada, 367
intramuscular, 367
intravenosa, 367
metas de la, 365
mínima, 365
moderada, 366

- niveles de, 365
- oral, **367**
- para procedimientos dentales, 365
- profunda/anestesia general, 366
- selección del paciente, 367
- vías de administración, 366
- Sedantes, 292
- Sedimento urinario, 465
- Segmentos, 63
- Selenomonas sputigena*+, **359**
- Seno(s)
 - de Valsalva, 56
 - paranasales, 359
- Separación dental, 405
- Serie
 - gastroduodenal, **391**
 - radiográfica dental, **391**
- Sialoadenitis, **350, 352**
- SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida), 354, 399
- Signos vitales, 26, 416
 - interpretación clínica, 26
 - valores normales de, **27**
- Sillón dental, **39, 144, 150**
 - posición del, 144
- Síncope, **14, 178**
 - cardíaco, **192**
 - de origen cardíaco, **183**
 - debido a hipotensión ortostática, **192**
 - del seno carotídeo, 183
 - en paciente con evaluación normal, 183
 - reflejo, **192**
 - vasodepresor, 37, 190
 - vasovagal, 3, 183, 190, 422
 - algoritmo para el diagnóstico, **194**
 - características clínicas, 192
 - diagnóstico, 193
 - diagnósticos diferenciales, 190
 - factores predisponentes, 191
 - fase postsíncope, 193
 - fase presíncope, 192
 - fase síncope, 193
 - fisiopatología, 191
 - tratamiento, 193
- Síndrome(s)
 - clínico de urgencia, 211
 - coronario, 84
 - agudo, 81
 - de Cushing, 240, 265
 - de Down, 30, 453
 - de DRESS, 297
 - de hipersensibilidad a fármacos, 297
 - de hiperventilación, 28, 37, 158, 191
 - cuadro clínico, 159, **160**
 - manejo, 161
 - prevención, 160
 - tratamiento, 161
 - de hipotensión supina del embarazo, 77
 - de inmunodeficiencia adquirida, 354
 - inmunopatogenia del, 400
 - de prolapso de válvula mitral, 126
 - de Stevens-Johnson, 298
 - de Turner, 30
 - hipovolémicos, 222
 - lacunar, 197
 - mielofacial, 383
 - nefrótico, 465
 - neurógeno, 190
 - poliendocrino, 264
 - psicógeno, 190
 - sensitivo puro, 197
- Sinusitis maxilar, 376
- Sistema(s)
 - adrenomedular, 264
 - cardiopulmonar, 75
 - cardiovascular, 51, 78, 342
 - de aspiración, 49
 - de autorregulación de función tiroidea, 256
 - de casetes IMZ, 48
 - de conducción, 57, 85
 - anatomía del, 85

de eyección, 49
 hipotálamo-hipófisis, 232
 anterior, 232
 posterior, 232
 inmunitario, 403
 médico de emergencias, 108
 nervioso, 169
 anatomía del, 169
 autónomo, 54, 170
 central, 28, 167, 169
 fisiología del, 173
 periférico, 169
 simpático, 54
 somático, 169
 opioide endógeno, 378
 respiratorio, 135
 vascular, 207
 Sístole, 59
 Solución(es)
 coloides, 223, 472
 perfundidos, 225
 cristaloides, 223
 densas, 472
 electrolíticas, 221
 glucosada, 223, 224
 Hartmann, 224
 lactato de Ringer, 224
 salina, 224
 tipos de, 223
 Somatotropina, 29, 235
 Somnolencia, **347**
 diurna, 259
 Sonidos de Korotkoff, 27
 Soporte vital
 básico (SVB), 104, 108
 cardiopulmonar avanzado (SVCA), 108
Staphylococcus aureus+, 126
Streptococcus, 358
 mutans, **359**
 viridans+, 128

Subluxación mandibular, 148
 Subnúcleo caudal, 377
 Sufentanil, 293
 Sulfato de atropina, 485
 Sulfitos, 288
 Sulfonilureas, **245**, 308
 Sustancia
 blanca, 170
 gris, 170

T

Tabique
 interauricular, **119**
 interventricular, **119**
 Tallo encefálico, 172
 Tanque de oxígeno, **430**
 Taponamientos orofaríngeos, 144
 Taquiarritmias, **289**
 Taquicardia, 28, **289**
 auricular, 88
 sinusal, 66, 88
 ventricular, 90, 108
 Tartamudeo, **347**
 Tasa de filtración glomerular, 316
 Técnica de las 4 "S", 42
 Tejido(s)
 de cicatrización posinflamatorio, 126
 pericoronarios, 357
 tiroideo, 255
 Temblor, **289**
 Temperatura, 28
 corporal, 29
 intraoral, 429
 normal promedio, 29
 Tensión, **289**
 Terapia
 antimicrobiana, 361
 esteroidea, 267
 hormonal, 456

- Tercera edad, 179
 Termómetro, 480
 Tetracaína, 342
 Tetraciclina, 303, 362
 Tetralogía de Fallot, **120**
 Tiazolidinedionas, **245**
 Tics, **347**
 Tiempo
 de coagulación, **466**
 de protrombina (TP), **466**
 de sangrado, **466**
 de tromboplastina parcial (TTP), **466**
 parcial de tromboplastina, 466
 Tiopental, **369**
 Tiroides, 255
 lingual, 255
 Tirototoxicosis, 256
 Tirotropina, 233
 Tiroxina (T4), 234, 255
 Tomografía
 axial computarizada (TAC), 417
 computarizada, 198
 Tormenta tiroidea, 257, **261**
 Tracción de la mandíbula, 148
 Tracto urinario, 126
 Tramadol, **381, 382**
 Tranquilizantes, **369**
 mayores, 368
 Transfusión de sangre, 22
 Traqueostomía, 416
 Trasplante
 de corazón, **121, 130**
 renal, 315, 319
 Trastorno(s)
 de coagulación, 22
 de la consciencia, 265
 de la hemostasia, 330
 de la presión arterial, 266
 de tipo convulsivo, 21
 del estado de consciencia, 177
 del lenguaje, 199
 del sistema nervioso central, 317
 gastrointestinales, 241, 410
 hemodinámicos, 221
 hemorrágicos hereditarios, 338
 metabólicos, 238
 oculares, 256
 Tratamiento(s)
 antimicrobiano, 357
 de quimioterapia, 456
 dental, 37, 85, 456
 odontológico, 4
 de cardiopatías, **118**
 Traumatismo(s)
 craneoencefálico, **180**
 facial, 416
 operatorio, **343**
Treponema
 denticola+, **359**
 sokranskii+, **359**
 Tríada de Whipple, 250
 Triazolam, **369**
 Triyodotironina (T3), 234, 255
 Tromboastenia de Glanzman, 336
 Trombocitopenia, 336, 337
 Tromboflebitis, **363**
 Trombosis
 cerebral, 464
 venosa cerebral, 197
 Tronco encefálico, 170
 Tropismo de VIH, **402**
 Tuberculosis, 163
 Tubo neural, 169

U

- Úlcera, 22
 en los pies, 241
 Unidad anatómica respiratoria, **136**
 Urgencia(s)
 endocrinológicas, 229
 hipertensiva, 75

médicas, 3, 443
 conceptos terapéuticos claros, 13
 en geriatría, **412**
 en la consulta, 6
 en odontología pediátrica, 393
 en quirófano odontológico, 425
 en traumatismo facial, 416
 entrenamiento, 33
 equipo, 34
 equipos y medicamentos, 33
 historia clínica en, 17
 información inicial, 31
 odontológica, 17
 potencialmente letales, 7
 preparación adecuada del personal, 12
 preparación para las, 33
 prevención, 33
 respuesta del equipo del dentista, 32
 tratamiento de quimioterapia, 456
 valoración inicial, 32
 relacionadas con medicamentos, 271
 Urticaria, 217

V

Vacuna(s)
 para hepatitis,
 A, 328
 B, 328
 triple viral, 352
 Valsartán, **73**
 Válvula(s)
 aórticas, 56
 bicúspides congénitas, 126
 artificiales del corazón, **120**
 cardíacas, 357
 mitral, 56
 protésica, 126
 cardíaca, **118**

pulmonar, 56
 tricúspide, 55
 Varicela-zóster, 354
 Varices, 78
 Vasculitis, 298
 Vasoconstricción, 429
 Vasoconstrictores, 122, **283**, 286
 contraindicaciones generales, 286
 dosis de, **283**
 farmacología de, 286
 fundamentos para su uso, 286
 interacciones medicamentosas, 288
 manejo de sobredosis, **290**
 manifestaciones clínicas diagnósticas de
 sobredos+, **289**
 recomendaciones de uso, 122
 síntomas y signos de sobredosis, **289**
 Vasodilatadores directos, 72, **73**
 Vasopresina, 340
 Veillonella+, 358, **359**
 Ventana aortopulmonar, **119**
 Ventilación, 139, 416
 ciclo de control de, **141**
 control de la, 141
 pulmonar, 158
 Ventriculo
 derecho, 55
 izquierdo, 55
 Verapamil, **73**
 Vértigo, 199
 Vía(s) aérea(s), 135, 395
 anatomía y fisiología, 135
 obstrucción de, 143, 423
 causas, **143**
 completa, 147, **148**
 diagnóstico, 143
 manejo de, 143
 maniobras para diagnosticar, **145**
 parcial, 147
 presencia del, 145
 reconocer la, 146

permeable, 147
 técnicas básicas para obtener una, 147
 Vía(s) de administración, 474, 482
 endotraqueal, 475, 476
 intralingual, 475
 intramuscular, 474
 intravenosa, 474
 oral, 475, 476
 respiratoria, 475, 476
 subcutánea, 475
 sublingual, 475
 transcutánea, 475
 transdérmica cutánea, 476
 VIH (virus de la inmunodeficiencia humana), 44, 354, 399
 Virus
 Coxsackie, **353**, 354
 de hepatitis B, 405
 de la inmunodeficiencia humana, 44, 354
 tipo I, **353**
 de varicela-zóster, **353**
 del papiloma humano, **353**, 354
 Epstein-Barr, 352, **353**
 hepatotrópicos, **327**
 hepatótrofos, 331
 herpes simple tipo I, 352
 Vitamina(s)
 D, 315
 K, 340, 421

Volumen
 corpuscular medio, 463
 corriente, 139
 de reserva,
 espiratorio, 139
 inspiratorio, 139
 residual, 139
 sanguíneo, 417
 tidal, 139
 VPH (virus del papiloma humano), 354

W

Warfarina, 119, 122, 428

X

Xenobióticos, 163
 Xerostomía, 164, 242, **458**
 síntomas de, 457
 Xilocaína, 74

Y

Yelcos, 472
 Yodo, 255
 Yodóferos, 48

booksmedicos.org

Esta obra ha sido publicada por
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
y se han terminado los trabajos de esta
segunda edición el 30 de octubre de 2012
en los talleres de Grupo Grafiscanner Adisa, S.A. de C.V.,
Bolívar 455-C,
Col. Obrera, CP.06800.
México, D.F.

2a. edición, 2012

